22500121490

11625
9.a
327.

Extrait de la *France médicale*. — 1885

BULLETIN

DE LA

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE PARIS

RÉDIGÉ PAR MM. LES DOCTEURS

CHANTEMESSE et **RICHARDIÈRE**

SECRÉTAIRES DES SÉANCES.

1885

PARIS
A. DELAHAYE et E. LECROSNIER, LIBRAIRES-ÉDITEURS
PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE.

1885

WELLCOME INSTITUTE
LIBRARY

Coll.	WelMOmec
Coll.	
No.	

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE PARIS

Année 1885

MEMBRES HONORAIRES.

MESSIEURS

Baillarger, membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire des hôpitaux.
Barthez, membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire des hôpitaux.
Gosselin, membre de l'Institut et de l'Académie de médecine, professeur honoraire à la Faculté, chirurgien des hôpitaux.
Richet, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté, chirurgien honoraire des hôpitaux.
Roger (Henri), membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire des hôpitaux.

MEMBRES TITULAIRES (1).

MESSIEURS

Anger (Th.), chirurgien des hôpitaux.
Assaky, ancien interne des hôpitaux.
Ball, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux.
Ballet (G.), médecin des hôpitaux.
Balzer, médecin des hôpitaux.
Barbe, interne des hôpitaux.
Barbier, interne des hôpitaux.
Barié*, médecin des hôpitaux.
Barth (Henri)*, médecin des hôpitaux.
Barthélemy, ancien interne des hôpitaux.
Bazy, ancien interne des hôpitaux, chef de clinique à la Faculté.
Berger*, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Bergeron (A.)*, ancien interne des hôpitaux.
Boissard, ancien interne des hôpitaux.
Bottentuit*, ancien interne des hôpitaux.
Bouchard, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux.
Bourcy, ancien interne des hôpitaux.
Bourdel, interne des hôpitaux.
Boussi, ancien interne des hôpitaux.
Brissaud, médecin des hôpitaux.
Broca, interne des hôpitaux.
Brodeur, interne des hôpitaux.
Broussin, ancien interne des hôpitaux.
Bucquoy*, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Cadet de Gassicourt, médecin des hôpitaux.
Campenon, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Carrière*, ancien interne des hôpitaux.
Cartaz, ancien interne des hôpitaux.
Castex, prosecteur à la Faculté.
Champetier de Ribes, ancien interne des hôpitaux.
Chantemesse, médecin des hôpitaux.
Chauffard, médecin des hôpitaux.
Chevallereau,* ancien interne des hôpitaux.

(1) Les noms marqués d'un astérique sont ceux des Membres qui ont fondé la Société clinique de Paris, dans la séance préparatoire du 19 janvier 1877.

Comby, médecin des hôpitaux.
Cruveilhier, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Cuffer*, médecin des hôpitaux.
Damaschino, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux.
De Brun, ancien interne des hôpitaux.
Decaisne*, ancien interne des hôpitaux.
De Gennes, interne des hôpitaux
De Langenhagen, ancien interne des hôpitaux.
De Lapersonne, ancien interne des hôpitaux.
Delens, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Delpeuch, ancien interne des hôpitaux.
Desnos, ancien interne des hôpitaux.
D'Heilly, médecin des hôpitaux.
Dieulafoy*, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Dreyfous, ancien interne des hôpitaux.
Dreyfus-Brisac, médecin des hôpitaux.
Duflocq, interne des hôpitaux.
Faure-Miller, docteur en médecine.
Feltz, docteur en médecine.
Fernet*, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Feulard, ancien interne des hôpitaux.
Gauchas, ancien interne des hôpitaux.
Gaucher, ancien interne des hôpitaux.
Gautiez, ancien interne des hôpitaux.
Giraudeau, ancien interne des hôpitaux.
Gouraud, médecin des hôpitaux.
Grancher, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux.
Graux, ancien interne des hôpitaux.
Guéniot, membre de l'Académie de médecine, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Guiard, ancien interne des hôpitaux.
Hallopeau, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Hanot, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Hartmann, interne des hôpitaux.
Herbert, ancien interne des hôpitaux, médecin du Hertford British Hospital.
Hutinel*, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Jamin, ancien interne des hôpitaux.
Jean, ancien interne des hôpitaux.
Josias, ancien interne des hôpitaux.
Juhel-Rénoy, ancien interne des hôpitaux.
Labadie-Lagrave*, médecin des hôpitaux.
Langlebert, ancien interne de hôpitaux.
Lataste, ancien interne des hôpitaux.
Launois, ancien interne des hôpitaux.
Laurent, ancien interne des hôpitaux, médecin de l'hôpital civil de Versailles.
Le Breton, ancien interne des hôpitaux.
Lecorché, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Le Dentu*, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Leduc, ancien interne des hôpitaux.
Le Gendre, interne des hôpitaux.
Lejard, interne des hôpitaux.
Lermoyez, interne des hôpitaux.
Letulle, médecin des hôpitaux.
Liandier, ancien interne des hôpitaux.
Luc, ancien interne des hôpitaux.
Malécot, ancien interne des hôpitaux.
Marcano, ancien interne des hôpitaux.
Marchant*, ancien interne des hôpitaux
Marie, ancien interne des hôpitaux.
Martin (H.), ancien interne des hôpitaux.
Martinet, ancien interne des hôpitaux.
Merklen, medecin des hôpitaux.
Moizard, médecin des hôpitaux.
Morel-Lavallée, interne des hôpitaux.

Moutard-Martin (R.), medecin des hôpitaux.
Netter, ancien interne des hôpitaux.
Nicaise*, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Notta, interne des hôpitaux.
Œttinger, interne des hôpitaux.
Onimus*, docteur en médecine.
Ory*, ancien interne des hôpitaux.
Ozenne, ancien interne des hôpitaux.
Panas, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté, chirurgien des hôpitaux.
Paul (Constantin), membre de l'Académie de médecine, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Périer, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Peter*, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux.
Pignot, ancien interne des hôpitaux.
Polaillon, membre de l'Académie de médecine, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Poupon, ancien interne des hôpitaux.
Pozzi, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Queyrat, ancien interne des hôpitaux.
Quinquaud, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Rafinesque, ancien interne des hôpitaux.
Rendu, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Reynier, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Ricard, prosecteur des hôpitaux.
Richardière, ancien interne des hôpitaux.
Richelot, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Rigal, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Routier, ancien interne des hôpitaux.
Sabourin, ancien interne des hôpitaux.
Sanné*, ancien interne des hôpitaux.
Schachmann, interne des hôpitaux.
Stackler, ancien interne des hôpitaux.
Tapret, médecin des hôpitaux.
Thibierge, ancien interne des hôpitaux.
Tissier, ancien interne des hôpitaux.
Variot, chef de clinique de la Faculté.
Veil, ancien interne des hôpitaux.
Verchère, chef de clinique de la Faculté.
Vimont, ancien interne des hôpitaux.
Walther, prosecteur des hôpitaux.
Worms, ancien médecin de l'hôpital Rotschild.

MEMBRES CORRESPONDANTS FRANÇAIS

MM. Andral (Léon), aux Eaux-Bonnes (Basses-Pyrénées).
Arnozan, à Bordeaux (Gironde).
Augé, à Pithiviers (Loiret).
Baréty, à Nice (Alpes-Maritimes).
Beaurieux, à Orléans (Loiret).
Berne, à Paris.
Boucher, à Rouen (Seine-Inférieure).
Bouley, à Beaune (Côte-d'Or).
Brun, à Paris.
Bruneau, à Châteauroux (Indre).
Cazalis, à Cannes (Alpes-Maritimes).
Chambard, à Saint-Etienne-du-Rouvray (Seine-Inférieure)
Colleville, à Reims (Marne).
Colson, à Paris.
De Larabrie, à Nantes (Loire-Inférieure).
Derignac, à Limoges (Haute-Vienne).
Desnos, à Paris.

MM. **Desplats**, à Lille (Nord).
Dieterlen, à Epinal (Vosges).
Duvernoy, à Belfort (Haut-Rhin).
Féréol, à Paris.
Ferrand, à Paris.
Fredet, à Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme).
Geffrier, à Orléans (Loiret).
Gomot, à Guéret (Creuse).
Grasset, à Montpellier (Hérault).
Grenier, à Paris.
Hallez, à Lille (Nord).
Huchard, à Paris.
Fs Huë, à Rouen (Seine-Inférieure).
O. Jennings, à Paris.
Labat, à Gimbrède (Gers).
Lalesque, à Arcachon (Gironde).
Lapierre, à Sedan (Ardennes).
Le Clerc, à Saint-Lô (Manche).
Lemonnier, à Flers (Orne).
Leprévost, au Hâvre (Seine-Inférieure).
Lereboullet, à Paris.
Levasseur, à Rouen (Seine-Inférieure).
Luizy, à Orléans (Loiret).
Maurel, à Saïgon (Cochinchine).
Mauriac, à Bordeaux (Gironde).
Metzquer, à Montbozon (Haute-Saône).
Morice, à Blois (Loir-et-Cher).
Mossé, à Montpellier (Hérault).
Ollive, à Nantes (Loire-Inférieure).
Paquet, à Lille (Nord).
Philbert, à Brides (Savoie).
Rendu (Joanny) à Lyon (Rhône).
Rivet, à Paris.
Ruault, à Paris.
Saint-Ange, à Toulouse (Haute-Garonne).
Sainton, à Tours (Indre-et-Loire).
Schwartz, à Paris.
Spillmann, à Nancy (Meurthe-et-Moselle).
Villard, à Guéret (Creuse).
Widal, à Orléans (Loiret).

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS.

MM. **Bide** à Madrid (Espagne).
Da Costa Alvarenga, à Lisbonne (Portugal).
Daucourt, à Porrentruy (Suisse).
David-Ferrier, à Londres (Angleterre).
De Argaez, à Bogota (Colombie).
Garcia-Lavin, à la Havane (Cuba).
Granville (Mortimer), à Londres (Angleterre).
Hart, à Londres (Angleterre).
Latouphis, à Athènes (Grèce).
Lubelski, à Varsovie (Pologne).
Martins Costa, à Rio-de-Janeiro (Brésil).
Michelacci, à Florence (Italie).
Mirza Mohamed, à Téhéran (Perse).
Moncorvo, à Rio-Janeiro (Brésil).
Pancoast, à Philadelphie (Etats-Unis).
Robillard, à Montréal (Canada).

Rodrigués dos Santos, à Rio-Janeiro (Brésil).
Sigerson, à Dublin (Irlande).
Torres (Melchor), à Buenos-Ayres.
Watson, à Londres (Angleterre).

MEMBRES

DÉCÉDÉS DEPUIS LA FONDATION DE LA SOCIÉTÉ.

MM. **Archambault.**
Barth.
Berdinel.
Bulteau.
Chantreuil.
Cossy.
Cormack.
Garcin.
Hirtz.
Krishaber.
Notta.
Poulin.
Savard.
Thaon.
Tinoco.

Extrait du règlement

Art. 48. — Les membres honoraires ou correspondants devront recevoir le Bulletin moyennant une rétribution annuelle de SIX FRANCS, payable dans le premier semestre de l'année.

Art. 49. — Les membres titulaires ont droit gratuitement au Bulletin de la Société.

Art. 50. — Les frais de recouvrement et de poste pour l'expédition des volumes sont à la charge des souscripteurs.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE PARIS

FONDÉE LE 19 JANVIER 1877

Année 1885

MEDICAL & CHIRURGICAL SOCIETY ROYAL

BUREAU

PRÉSIDENT D'HONNEUR	MM. PETER.
PRÉSIDENT	BOUCHARD.
VICE-PRÉSIDENTS	FERNET. DELENS.
SECRÉTAIRE-GÉNÉRAL	BOTTENTUIT.
SECRÉTAIRES DES SÉANCES	CHANTEMESSE. RICHARDIERE.
TRÉSORIER	CARRIÈRE.
ARCHIVISTE	LABADIE-LAGRAVE
MEMBRES DU COMITÉ DE PUBLICATION	CUFFER. SANNÉ.

Séance du 8 janvier 1885.

PRÉSIDENCE DE M. DELENS.

M. LE PROFESSEUR BALL remercie la Société qui lui a confié pendant 4 ans les fonctions de Président et procède à l'installation du bureau pour les années 1885 et 1886.

M. DREYFOUS lit un travail intitulé :

Deux cas d'intoxication chez des nouveau-nés à la suite de pansements phéniqués. — J'ai observé deux faits d'empoisonnement à la suite de pansements phéniqués chez des enfants nouveau-nés : tous les deux sont survenus dans des circonstances analogues et se

sont manifestés par une série de symptômes presque identiques. Il m'a semblé digne d'intérêt de les rapprocher et de les publier pour en tirer un enseignement pratique que l'on peut formuler ainsi : *Chez les enfants nouveau-nés, le pansement phéniqué est absolument contre-indiqué, l'absorption de l'acide phénique se faisant avec une extrême facilité et donnant lieu à des accidents de la plus haute gravité.*

Observation I. — Le premier fait est relatif à un enfant de deux semaines, le jeune K..., atteint d'une adénite iliaque suppurée, survenue dans les conditions suivantes. Cet enfant avait subi, huit jours après sa naissance, l'opération de la circoncision. La plaie, insuffisamment surveillée et pansée d'une façon peu scientifique et malpropre, ne se cicatrisa pas par première intention ; elle suppura, s'accompagna de lymphangite et de tuméfaction des ganglions iliaques droits ; tandis que les ganglions inguinaux restaient indemnes ceux de la fosse iliaque interne s'engorgèrent, et très rapidement il se produisit une vaste collection purulente, d'abord profonde et méconnue par les personnes qui soignaient l'enfant, puis superficielle et sous-cutanée.

Je vis l'enfant pour la première fois le 24 septembre 1882, et après avoir constaté la présence de l'abcès, j'appelai en consultation un chirurgien très distingué qui ouvrit cet abcès et fit dans la poche contenant le pus une injection d'une solution phéniquée ; un pansement antiseptique fut appliqué.

Dès le lendemain, l'enfant présentait un état général grave ; facies cholériforme, yeux caves, peau froide, sueurs abondantes ; les urines noires qui tachaient les couches du petit malade indiquaient l'absorption de l'acide phénique.

L'emploi de l'acide phénique fut dès lors proscrit : on entoura l'enfant d'ouate, on le soutint avec du cognac et des tetées fréquentes, et, le surlendemain, les phénomènes de collapsus avaient disparu. La peau était le siège d'une éruption scarlatiniforme confluente, la coloration des urines s'atténua pour disparaître au bout de quelques jours. Dès lors l'amélioration du petit malade fit de rapides progrès ; mais sa convalescence fut interrompue par une série de petits abcès sous-cutanés de volume variable qui siégèrent un peu partout à la surface du corps et que l'on dut successivement inciser du 2 au 22 octobre : quelques-uns présentaient une saillie acuminée d'où le pus soulevant l'épiderme tendait à se faire issue au dehors spontanément.

Depuis cette époque, l'enfant s'est toujours bien porté et notamment n'a jamais présenté la moindre affection cutanée.

Obs. II. — Le 9 décembre 1884, à onze heures du soir, je vois pour la première fois le jeune L.., né le 1er décembre, et qui, le 8, avait subi l'opération de la circoncision. Tout s'était bien passé, lorsque, le 9, dans la journée, l'enfant vers 4 heures refusa le sein. Les parents effrayés appelèrent l'accoucheur distingué qui avait donné ses soins à la mère. Il rassura la famille après avoir dûment constaté que l'enfant exécutait un mouvement immédiat de succion dès qu'on lui introduisait le petit doigt dans la bouche. Cependant l'enfant continuant à ne pas teter, mon confrère me pria de venir le voir.

En faisant déshabiller le jeune L..., je fus immédiatement frappé de la couleur noirâtre des couches encore imbibées d'urine : je pensai dès lors aux urines dues à l'acide phénique. Cette présomption fut confirmée en examinant le pansement fait par le praticien après la circoncision ; il exhalait une forte odeur phéniquée et se composait d'abord d'une compresse phéniquée appliquée directement sur la petite plaie, ensuite d'ouate phéniquée placée entre les cuisses et relevée par-dessus la compresse. Je fis disparaître toutes les pièces phéniquées que je remplaçai par une compresse imbibée d'une solution d'acide borique au centième et une feuille d'ouate non phéniquée.

Le 10, au matin, 9 heures, nous sommes frappé du facies presque cholériforme de l'enfant qui cependant n'a pas eu de selles. Toute la nuit, il n'a cessé d'avoir d'abondantes transpirations étendues à toute la surface cutanée : sa peau est froide, collante, le pouls misérable, l'urine noire. L'enfant étant incapable de prendre le sein, on le nourrit avec le lait de la nourrice recueilli dans une cuiller, et on y ajoute un grog léger pris par cuiller à café en quantité variable suivant l'état des forces. On enveloppe tout le corps d'ouate et de taffetas gommé, et l'on maintient dans la chambre une température très élevée.

A onze heures, nous revîmes le jeune L..., qui s'était alimenté, mais présentait le même facies. Pendant notre visite, après quelques mouvements convulsifs des yeux et des doigts, sa face prend tout d'un coup l'aspect cadavérique, sa respiration s'arrête, le pouls devient insensible. Nous le plongeons alors dans un bain sinapisé qui le ranime ; l'enfant pousse quelques cris ; la respiration se rétablit ; il les réchauffe même et reprend un aspect meilleur. Mon maître M. Bergeron, appelé en consultation, voit l'enfant à une heure : il partage complètement notre avis sur les causes de l'état grave auquel nous assistons, et conseille d'insister sur l'alcool.

Mais à cinq heures, tout paraît désespéré : le lait a été vomi et

n'est plus accepté ; l'aspect jaune, presque cadavérique, s'est reproduit; le ventre est fortement ballonné ; la dyspnée a augmenté. La plaie ombilicale s'est entr'ouverte ; l'anneau inguinal distendu laisse passer une grosse hernie inguino-scrotale. Les phénomènes convulsifs reparaissent ; l'abaissement de la température persiste ; la dépression des forces est extrême ; la respiration s'arrête par moments. Nouveau bain sinapisé. La hernie est réduite et maintenue avec le doigt.

Sept heures : l'enfant prend peu de lait. Même état ; facies meilleur cependant : urines noires.

Le 11, une heure du matin : L'enfant a pu reprendre le sein ; il s'est réchauffé et son aspect est tout autre; les yeux ne sont plus excavés, la peau est moins jaune, moins collante, plus rosée.

Neuf heures du matin : Il a continué à teter, peu à la fois et souvent (tous les quarts d'heure), sans que l'on cesse complètement le cognac ; les urines cessent d'être noires.

Du 13 au 16, l'enfant continue à s'allaiter et à reprendre des forces.

Le 17, je constate sur la tête et sur la peau des cuisses de l'abdomen une poussée de boutons d'apparence furonculeuse en certains points, ecthymateuse en d'autres : elle est très confluente sur le cuir chevelu et le front, plus discrète et par boutons solitaires sur les autres régions. On peut suivre son évolution sur place ; c'est d'abord une sorte de vésicule remplie d'un liquide louche, puis verdâtre : Tantôt elle se dessèche, tantôt elle s'affaisse après résorption du contenu : ou bien la base dermique, sur laquelle elle repose, s'indure, rougit ; la vésicule est entourée d'une aréole inflammatoire, ou même cesse d'être visible autrement que par une petite croûte plus ou moins adhérente ; parfois celle-ci se détache très facilement, et l'on est presque étonné de la quantité de pus crémeux contenu dans les petits abcès intradermiques ou même sous-dermiques sous-jacents ; sur d'autres noyaux d'abord durs apparaît un point central fluctuant qu'il faut inciser pour en arrêter l'extension.

L'enfant tousse un peu : quelques râles de bronchite disséminés.

Des incisions des petits abcès sont pratiquées le 18, 20, 23, 27 décembre. La plupart des boutons de la tête, sauf deux ou trois, se sont desséchés et guéris spontanément. On a dû inciser plusieurs petits abcès intra-dermiques sur les cuisses, la paroi abdominale (à l'hypogastre), le scrotum.

Depuis cette époque, l'enfant n'a pas tardé à se développer normalement.

Si l'on compare les phénomènes observés chez nos deux petits malades aux symptômes décrits chez l'adulte à la suite de pansements phéniqués ou d'une médication phéniquée interne telle qu'on l'a employée dans la fièvre typhoïde par exemple, on constate tout d'abord une analogie parfaite. Les urines noires, les transpirations abondantes, l'hypothermie sont les manifestations habituelles de l'intoxication phéniquée.

On remarquera que dans nos deux cas s'est produit une éruption généralisée qui paraît être en rapport non seulement avec la diaphorèse, mais aussi avec l'élimination de l'agent toxique. Et en effet chez le premier enfant pendant la période aiguë de l'empoisonnement s'est développée une éruption scarlatiniforme presque contemporaine des sueurs profuses. Cet exanthème a fait défaut dans le deuxième cas.

Mais chez les deux enfants on a observé la même poussée furonculeuse qui chez l'un a persisté un mois après l'empoisonnement, chez le deuxième vingt jours après le début des accidents. Ces deux faits, qui semblent calqués l'un sur l'autre, prouveraient que la peau chez les nouveau-nés ressent plus vivement l'action de l'acide phénique et que chez eux une éruption furonculeuse et ecthymateuse doit être considérée comme un symptôme de l'intoxication phéniquée.

M. Richelot fait observer que l'emploi de l'acide phénique en chirurgie est interdit chez les enfants au-dessous de deux ans. M. Lucas-Championnière a communiqué à la Société de chirurgie l'observation d'un enfant qui avait eu des urines noires, parce qu'on avait utilisé pour le drainage d'un abcès un tube en caoutchouc ayant séjourné dans l'eau phéniquée. Il est préférable d'avoir recours à l'acide borique, pour les pansements antiseptiques des jeunes enfants.

M. Chantemesse ne croit pas que, dans les cas rapportés par M. Dreyfous, tous les accidents puissent être mis sur le compte de l'empoisonnement par l'acide phénique. M. Dreyfous a noté, en effet, dans les deux observations, l'existence d'abcès sous-cutanés nombreux ; or ce sont là des phénomènes, que ni l'expérimentation ni surtout la clinique ne permettent d'attribuer à l'intoxication phéniquée.

La séance est levée à 9 heures.

Séance du 22 janvier 1885.

PRÉSIDENCE DE M. BOUCHARD.

M. LE PROFESSEUR BOUCHARD remercie la Société qui lui a confié les fonctions de Président. A l'exemple de ses prédécesseurs, il apportera, pour la prospérité de la Société clinique, tout son zèle et tout son dévouement.

Les élections pour la nomination de 5 membres titulaires sont fixées à la première séance du mois de mars prochain.

M. PAUL BERBEZ communique une observation intitulée :

Tabes. — Crises laryngées. — Fausse angine de poitrine. — L'observation publiée par M. le professeur Vulpian, dans la *Revue de médecine* du 10 janvier 1885, nous a remis en mémoire un cas d'angine de poitrine vraie, dont nous avons été à même d'étudier les moindres détails l'année dernière dans le service de M. Ferrand, à l'hôpital Laënnec. Nous donnons ci-après l'histoire clinique du malade qui fait le sujet de cette observation.

Le nommé S..., comptable, âgé de 51 ans, entre en février 1884 dans le service de M. Gingeot, hôpital Laënnec, salle Cruveilhier, lit n° 10.

Rien de remarquable dans les antécédents héréditaires : le père est mort tuberculeux à 64 ans ; la mère est morte à 98 ans. Cependant quatre frères et sœurs sont morts en bas âge, tuberculeux ou avec des convulsions.

Aucun antécédent uerveux dans la famille.

A 19 ans, le malade eut une attaque de nerfs avec perte de connaissance; cette attaque dura plusieurs heures ; on prit cela pour de l'épilepsie et on envoya le malade, qui était alors à l'École normale, passer six mois dans sa famille.

A 27 ans, blennorrhagie et deux chancres mous, accompagnés de bubons très douloureux, mais non suppurés. Le malade n'eut dans la suite aucune manifestation du côté des muqueuses. Pendant vingt-six ou vingt-sept ans, il jouit d'une excellente santé.

Il ne fit pas d'excès sexuels, mais il se livra à de nombreux excès alcooliques. Il but surtout de l'absinthe.

Il eut de grands chagrins : sa femme l'abandonna emmenant avec elle ses trois enfants.

Il y a vingt-deux mois, il fut soigné à la Pitié. On lui donna de l'iodure de potassium et on lui fit faire des badigeonnages iodés.

Sa vue s'affaiblissant, le malade alla voir M. Panas, qui constata un commencement d'atrophie papillaire. Depuis, il est survenu des douleurs fulgurantes dans les jambes, de la gêne de la marche, des douleurs vives dans le dos et autour de la taille.

Dans les premiers temps de la maladie, les mains et les bras étaient agités par un tremblement très marqué. Au sortir de la Pitié, la marche s'était un peu régularisée, cependant le malade éprouvait de la peine à marcher droit quand il rentrait chez lui.

Les choses en étaient là depuis plusieurs mois, quand il y a quatre jours, dans la première semaine de février, le malade après avoir eu beaucoup de malaise, son repas terminé, sentit comme une ceinture lui serrer la taille ; il perdit connaissance et ne revint à lui qu'un quart d'heure après, réveillé, dit-il, par les douleurs fulgurantes qui traversaient ses jambes comme des coups de canif. Le malade se coucha alors et pendant plusieurs jours il éprouva des sensations de froid, d'humidité, de resserrement, de pincement de la peau. Ses jambes, malgré le froid qu'il faisait, étaient presque toujours dans ces moments-là couvertes d'une sueur froide.

Aujourd'hui, le malade est dans l'état suivant :

L'examen extérieur du corps ne révèle rien. Pas de troubles trophiques. Nous ne trouvons pas de traces d'une syphilis antérieure. La face ne présente rien de remarquable, on n'y trouve aucun trouble de la sensibilité.

Rien du côté du crâne, ni du cou. Du côté des membres supérieurs, on trouve un engourdissement des trois derniers doigts de chaque main. A ces doigts-là, le malade dit qu'il croit avoir des gants ; il a perdu la sensation du poids et de la forme des objets.

L'engourdissement a envahi la sphère du cubital, maintenant il remonte au-dessous du coude ; sur toute la face interne des membres supérieurs, la piqûre ne cause pas de douleurs, de même que le froid n'est pas très bien senti.

De temps à autre, sur ce terrain anesthésié, éclatent des douleurs fulgurantes très vives et des sensations d'arrachement, de pincement du petit doigt, qui se courbe alors vers la paume de la main. Le moignon de l'épaule est plus sensible à droite qu'à gauche ; le moignon gauche ne devient le siège d'une hyperesthésie manifeste que quand

se produisent les douleurs fulgurantes dont nous avons parlé et qui prennent dans ce bras un caractère tout particulier.

Le thorax présente des bandes d'anesthésie ou les différentes sensibilités (analgésie, thermoesthésie) sont dissociées; il y a des places où la piqûre est peu sentie et où l'application d'un corps froid, comme un verre par exemple, cause une véritable douleur.

Dans les membres inférieurs, on trouve les mêmes troubles de la sensibilité qu'au bras.

Il y a un léger degré d'anesthésie plantaire.

La face externe du membre est beaucoup moins sensible que la face interne où la sensibilité est normale.

Du côté des sens spéciaux, on trouve un myosis marqué et un léger degré de diplopie dans certaines attitudes déterminées.

Il y a aussi quelques bourdonnements d'oreille sans vertige de Menière.

Rien du côté des autres sens.

Les douleurs fulgurantes reviennent presque toutes les nuits et empêchent le sommeil. Dans les membres inférieurs, la douleur s'arrête au genou, comme si un lien quelconque placé à ce niveau l'empêchait de monter plus haut.

Alors le membre semble ressentir une commotion qui le fait sauter.

La motilité est peu touchée ; cependant il y a de la gêne de la marche ; une très légère incoordination dans les membres supérieurs. Signe de Romberg.

Abolitions des réflexes rotuliens. Persistance des autres réflexes

Il y a peu de chose du côté des organes génito-urinaires, cependant le malade accuse un affaiblissement sexuel assez manifeste ; il urine assez facilement. Il n'a jamais eu ni crise rectale, ni crise gastrique. L'examen de l'appareil respiratoire ne révèle rien.

L'auscultation du cœur atteste l'intégrité de cet organe.

M. Gingeot, suppléant M. Ferrand, donna au malade 2 grammes d'iodure de potassium ; il fit appliquer des pointes de feu le long de la colonne vertébrale, et les troubles du mouvement ainsi que les douleurs fulgurantes diminuèrent d'intensité.

Le 15 février, le malade fut pris au milieu de son sommeil d'une douleur vive autour de la gorge, la respiration lui manqua à tel point qu'il sauta à bas de son lit et arracha son col de chemise qui semblait devoir l'étrangler. En même temps la respiration était rauque et sifflante, le cœur battait d'une façon désordonnée.

L'interne de garde fit une piqûre de morphine qui causa quelques nausées, mais fit cesser assez vite le spasme.

Le lendemain, le malade nous raconta son alerte de la nuit : tout phénomène spasmodique avait disparu. Dans la journée du 17 février, le malade ressentit plus vivement l'engourdissement douloureux du petit doigt, *aussi bien d'un côté que de l'autre.*

Vers huit ou neuf heures du soir il ressentait au niveau du cœur une douleur vive qui s'irradia bientôt dans l'aisselle gauche et dans l'épaule. Cette épaule devint très sensible; en même temps la face pâlissait et se couvrait de sueurs; le malade nous dit ensuite qu'il n'avait jamais été si près de mourir. La douleur monta le long du cou ; la constriction de la gorge qui s'était produite l'avant-veille se reproduisit et une sensation très douloureuse envahit l'articulation temporo-maxillaire du côté gauche. Les muscles abaisseurs de la mâchoire se contracturèrent; la bouche s'ouvrit d'une façon démesurée ; la langue s'appliqua contre la voûte palatine et les choses demeurèrent dans cet état d'asphyxie imminente pendant trois ou quatre minutes.

L'accès passé il resta de l'endolorissement de toute la région du cœur, de l'épaule, du cou et de le mâchoire. Le lendemain il se produisit des phénomènes semblables, mais d'une intensité moindre.

Quatre jours après nouvelle crise de douleurs ; sensation d'étouffement et de déchirement de la poitrine. Douleurs dans la mâchoire sans aucun phénomène laryngé cette fois. M. Gingeot fit mettre de nouveau des pointes de feu sur la région précordiale et ordonna tous les trois jours 3 grammes de bromure de potassium.

Sous l'influence de ce traitement les crises diminuèrent de fréquence et d'intensité.

Pendant six semaines au moins des douleurs sourdes persistèrent dans la région du cœur, mais il ne se produisit plus d'attaques semblables aux trois premières.

M Bouchard fait observer que l'état de l'aorte n'étant pas mentionné dans l'observation, on ne peut attribuer les accidents à une crise de l'ataxie.

Les lésions de l'aorte sont fréquentes chez les tabétiques, et à l'interprétation de M. Berbez on pourra objecter que le malade présentait peut être une lésion cardio aortique.

M. Bouchard fait une communication *sur un point de la thérapeutique du choléra.*

Les médications soit symptomatiques, soit physiologiques, soit empiriques du choléra n'ont jusqu'ici donné que des résultats à peu près nuls; il y avait lieu par suite de s'adresser à la thérapeutique pathogénique et, en s'attaquant à la cause même, de prévenir l'évolution de la maladie.

Parmi les hypothèses qui expliquent la genèse du choléra, une des plus en faveur est celle de M. Koch : la maladie est produite par un agent pathogène qu'on ne trouve que dans le tube digestif et dans les matières intestinales, celles-ci étant imprégnées d'abord, puisque les tuniques de l'intestin ne sont que superficiellement touchées. Si donc l'agent morbide n'existe que là, toute médication qui fera du contenu intestinal un milieu antiseptique, réfractaire aux microbes, devra constituer une mesure préventive efficace.

L'un des éléments du traitement de la fièvre typhoïde que M. Bouchard a institué consiste dans l'emploi de l'iodoforme, qu'il administre à l'intérieur, non pour combattre la maladie, mais pour s'opposer à une des complications, l'infection secondaire de l'organisme par la résorption de matières intestinales putrides. Cette médication devait trouver ici son application. Un gramme d'iodoforme, préalablement dissous dans l'éther et mêlé à cent grammes de poudre de charbon, de telle sorte que l'éther étant évaporé, les parcelles extrêmement ténues d'iodoforme recouvrent les grains charbonneux et sont capables de tapisser une surface qui dépasse 60 mètres carrés. A ce mélange on ajoute 5 grammes de naphthaline. Après l'ingestion quotidienne de cette préparation, les matières intestinales perdent leur putridité, ainsi qu'en témoigne la disparition de toute odeur autre que celle de la naphthaline.

Malgré cette désinfection du contenu intestinal, la mortalité des cholériques s'est élevée à 66 0/0 ; de plus, des malades atteints de fièvre typhoïde et soumis à l'antisepsie intestinale ont gagné le choléra. Un autre cholérique, qui prenait la même médication, guérit une première fois, puis, malgré la persistance du traitement, il eut une rechute et mourut.

Ainsi une déduction ressort des faits signalés : si le microbe en virgule est bien l'agent pathogène du choléra, il n'a pas son siège exclusif dans l'intestin comme l'avait affirmé M. Koch.

Les travaux de quelques observateurs plaident dans le même sens : M. Doyen a trouvé dans les vaisseaux du foie le komma-bacille et la semence d'un fragment de rein cholérique dans la gélatine peptone aurait donné une culture positive.

Quel que soit le microbe du choléra, au sujet duquel la lumière n'est pas faite, il est cependant un résultat acquis, c'est que cet agent pathogène se cultive dans l'organisme, se reproduit et récidive malgré l'antisepsie intestinale.

La séance est levée à 9 heures.

Séance du 12 février 1885.

PRÉSIDENCE DE M. DIEULAFOY.

M. Paul Berbez lit une observation intitulée :

Observation d'occlusion intestinale. — Le nommé Van D..., âgé de 51 ans, tailleur, entré le 13 janvier 1885, salle Saint-Louis, lit n° 1.

Le malade ne présente rien de remarquable comme antécédents héréditaires.

Lui-même a toujours joui d'une bonne santé jusqu'à il y a huit ans environ.

Pas de rhumatisme, pas de syphilis, pas d'alcoolisme. Il y a huit ans, le malade a ressenti les premières atteintes de la maladie qui l'amène aujourd'hui à l'hôpital, c'est-à-dire qu'il fut pris de vomissements, de diarrhée, en même temps qu'il maigrissait d'une façon notable et qu'il perdait beaucoup de ses forces.

Il y a quatre mois, après huit années de bonne santé, reprise des même accidents. Depuis, mieux incomplet; après un séjour d'une semaine à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. Bernutz, le malade reprit son travail tout en souffrant de temps à autre de vives douleurs de ventre et en ayant une diarrhée presque continuelle.

Jeudi dernier, 8 janvier, après avoir souffert beaucoup dans le côté droit de l'abdomen, le malade sentit dans les reins et autour de la ceinture une sorte de courbature qui lui enserra la taille et descendit dans l'aine.

La sensibilité du côté droit devint incessante ; les moindres mouvements causèrent de vives douleurs à irradiations crurales.

La diarrhée très abondante alors se supprima presque tout d'un coup, et aussitôt le ventre gonfla dans des proportions considérables.

Depuis six jours le malade n'a pas été à la selle et n'a pas rendu de gaz par l'anus.

Etat actuel. — Le malade est un homme d'aspect vigoureux, il a le tempérament sanguin et le visage très coloré; il n'a en aucune façon le facies péritonéal. Dans l'examen extérieur du corps le ventre

attire l'attention , tout l'abdomen est augmenté de volume, le ventre a une forme globuleuse ; on voit les anses intestinales dessiner sous la peau des saillies qui rappellent la forme de ces mêmes anses; on ne voit pas cependant l'encadrement que forme à l'intestin grêle le gros intestin dilaté.

La percussion révèle partout une sonorité tympanique, si ce n'est cependant au niveau de la fosse iliaque droite ; la percussion réveille dans cette dernière région une douleur vive, dans le reste du ventre la palpation est assez bien supportée. La base de la poitrine est élargie et la respiration gênée. Il n'y a pas de rétraction testiculaire, cependant la douleur s'irradie dans l'aine droite et descend assez bien sur la surface antéro-interne de la cuisse.

Outre *la douleur* sourde et à exacerbations très pénibles, le malade présente encore une *inappétence* presque absolue et des *vomissements* qui n'ont jamais eu le caractère fécaloïde. Aussitôt après avoir bu du lait ou du bouillon, le malade vomissait ce qu'il venait de prendre. Ces vomissements ont été moins rapprochés au début de la maladie. Le deuxième jour après l'entrée du malade ils sont devenus continuels ; une seule fois les vomissements ont eu le caractère bilieux.

La constipation est absolue, le malade ne rend pas même de gaz par l'anus.

Hoquet presque perpétuel.

Les urines sont foncées, très diminuées de quantité ; elles ne contiennent pas d'albumine.

Rien au cœur, rien au poumon. Surdité presque absolue de l'oreille gauche.

Tel était l'état du malade le 13 janvier au soir.

14 janvier. Le lendemain à la visite du matin nous trouvons les choses dans le même état : pas de fièvre, la peau est légèrement moite ; le pouls est assez bon, le facies n'est pas altéré, la constipation est toujours absolue ; les vomissements et le ballonnement du ventre sont toujours les mêmes.

M. Féreol, espérant vaincre la constipation par les moyens médicaux ordonne un lavement avec 60 grammes de miel de mercuriale et 60 grammes de sulfate de soude, il ordonne de la glace à l'intérieur, et en fait appliquer une vessie sur le ventre.

A la contre-visite du soir, le malade me dit qu'il n'est pas soulagé, les douleurs parties de la région cæcale sont plus vives, les vomissements sont répétés, rien ne passe plus : lait et bouillon sont rejetés malgré la glace que l'on fait prendre en même temps que ces aliments.

15 janvier. La nuit est mauvaise ; le malade dit qu'il étouffe; il meurt à 6 heures du matin avec l'aspect congestionné, la figure violacée; il a succombé en trois minutes environ sans que son visage ait pris un instant l'aspect abdominale.

Autopsie. — A l'ouverture du cadavre, nous trouvons une tympanite exagérée ; les anses intestinales font hernie de tous côtés. Pas d'ascite. Pas d'agglutinement péritonitique des anses entre elles.

L'intestin grêle est dilaté d'une façon uniforme, le gros intestin est très dilaté aussi dans toute son étendue.

Nous cherchâmes aussitôt quelle était la nature de l'obstacle et nous fûmes surpris de trouver deux causes d'obstruction :

D'un côté le cæcum était distendu par des matières très dures et formant un cylindre massif qui ne pouvait matériellement pas forcer la valvule (comme cela se passe quand il y a des vomissements fécaloïdes). Cet intestin avait la couleur feuille morte et sur la face qui regarde l'intestin grêle on pouvait voir deux perforations ayant le diamètre d'une pièce de 50 centimes ; quelques parcelles de matières fécales s'étaient épanchées dans le péritoine et avaient causé autour d'elles une inflammation péritonéale manifeste qui n'avait pas dû être pour peu de chose dans la gêne éprouvée par les matières pour retourner dans l'intestin grêle.

Le cylindre remontait jusque sous le foie où une bride péritonéale assez large fixait le côlon transverse à la face inférieure de la glande hépatique.

Jusque-là le diagnostic de typhlite avec péritonite consécutive se trouvait vérifié. Nous fûmes alors très étonné de voir que le côlon transverse et l'S iliaque étaient distendus par des gaz, seulement sur place ; nous fendîmes le gros intestin rempli de matières fécales liquides, et nous trouvâmes à 10 centimètres au-dessus de l'anus un épithélioma du rectum qui obstruait absolument le passage. Les autres organes ont été trouvés sains.

Cette observation nous semble intéressante à différents titres.

1° Il y avait une tumeur cancéreuse et rien dans l'aspect extérieur du malade ne pouvait faire penser à cette éventualité. M. Féréol voyant son âge avait cependant posé ce diagnostic qui s'est trouvé vérifié. Pourtant il n'y avait pas de cachexie; le malade n'avait pris le lit que huit jours auparavant ; le visage était très coloré, l'embonpoint considérable, c'était même à tel point que M. Féreol, malgré son diagnostic peu encourageant, voulait faire passer le malade en chirurgie pour qu'on pratiquât la laparotomie.

2° L'encadrement du ventre par le gros intestin dilaté a manqué

parce que la partie qui aurait pu dessiner cet encadrement était distendue par des matières et non par des gaz dans la première moitié de son trajet. Dans la deuxième portion les lavements purgatifs avaient aidé la sortie des gaz capables de produire la distension.

3° Enfin il n'y a pas eu de vomissements fécaloïdes parce que le réflexe dans l'intestin grêle a été entravé par la dureté des matières, par l'inflammation du cæcum et par la péritonite qui a obturé de dehors en dedans l'ouverture qui mettait en communication l'intestin grêle et le gros intestin.

M. Bouchard. La communication de M. Berbez est fort intéressante au point de vue du diagnostic et du traitement. Le malade qui devait succomber à un cancer intestinal a présenté les signes de pré tention des matières fécales avant tout phénomène de détérioration organique. Une pareille évolution clinique n'est point rare dans les néoplasies cancéreuses de l'intestin. J'en ai observé plusieurs exemples et je puis citer le cas d'un homme atteint presque subitement d'obstruction intestinale ; on fit la laparotomie et l'opération mit à découvert un cancer qui fut enlevé. Le malade mourut.

L'observation de M. Berbez appelle l'attention sur deux points de pratique intéressants à discuter. C'est d'abord la reprise des vomissements après toute ingestion de liquide. Or, cet accident est dans la règle absolue en pareil cas ; l'alimentation liquide ou solide qui dépasse quelques grammes est toujours rejetée et les vomissements ne cédent qu'à l'abstinence complète. Quant aux lavements purgatifs, s'ils peuvent être, au début des accidents, utiles pour fixer le diagnostic, ils ne constituent qu'un mauvais moyen de traitement. Ce qu'il faut éviter, c'est de faire violence sur l'obstruction et de provoquer des mouvements qui puissent aboutir à la perforation. La constipation n'est redoutable que lorsqu'elle s'accompagne des contractions du tube digestif qui luttent contre un obstacle. L'indication thérapeutique, c'est d'obtenir l'inertie intestinale par l'usage des injections de morphine. J'ai eu recours autrefois à l'opium dans le traitement de l'occlusion intestinale et j'ai appris depuis que cette méthode que je considérais comme nouvelle était utilisée en Danemark. Un médecin danois a rapporté l'observation d'un enfant atteint d'obstruction intestinale, traitée par les préparations d'opium. La constipation a duré dix-neuf jours et finalement tous les accidents se sont dissipés.

M. Chantemesse lit une observation qui a pour titre :

Obstruction intestinale. Guérison par le lavage de l'estomac.

— L'observation suivante est celle d'un homme qui a eu de l'obstruction intestinale, caractérisée par la suppression complète des matières et des gaz et par l'existence de phénomènes très graves : le ballonnement du ventre, les contractions intestinales visibles à l'inspection de l'abdomen, les vomissements fécaloïdes, l'anurie. La voix était cassée, les lèvres, la langue et les extrémités étaient froides. Il a guéri par le lavage de l'estomac.

Favas (Étienne), courtier en vins, âgé de 59 ans, entre à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. le professeur Bouchard, le 5 janvier 1885. C'est un homme d'apparence vigoureuse dont la santé antérieure était bonne. Il y a cinq ans il souffrit de douleurs articulaires. Fumeur et buveur, il présente des pituites matinales, un léger tremblement des mains et de la langue, et des cauchemars nocturnes. Depuis quelques mois il a engraissé et va très irrégulièrement à la garde-robe.

Le 28 décembre dernier, étant à la promenade, il ressent dans l'abdomen des douleurs assez vives. Rentré chez lui il vomit une fois.

Les 29, 30 et 31 se passent en efforts infructueux pour aller à la garde-robe, malgré différentes purgations données par un pharmacien et malgré plusieurs lavements. L'appétit est nul ; les vomissements sont fréquents et suivent toute tentative d'alimentation ; le ventre devient douloureux uniformément, et un peu ballonné.

Le jeudi 1er janvier, un médecin fait prendre au malade de petites pilules purgatives.

Le vendredi 2. Selle liquide peu abondante avec émission de quelques gaz. Depuis ce moment, il survient une légère amélioration de l'état général, mais dès le samedi les vomissements reparaissent, le ventre se ballonne. Suppression complète des matières et des gaz.

Le lundi 5. L'état du malade s'aggrave ; quatre vomissements dans la matinée : à deux heures de l'après-midi, F... est envoyé à Lariboisière pour être opéré.

État actuel. — Le 5. Dépression des forces, le malade ne peut s'asseoir dans son lit, voix cassée, teint pâle, plombé, yeux excavés et cerclés de noir, pouls faible et rapide, extrémités refroidies, nausées et anurie complète depuis 24 heures. Le ventre a pris un développement considérable ; saillie antérieure, surtout marquée au niveau de l'épigastre ; palpation uniformément douloureuse ; mouvements de l'intestin visibles sous la paroi abdominale.

Rien au cœur ni aux poumons.

Le tube de Faucher est introduit dans l'estomac et amorcé avec

un demi-verre d'eau de Vichy; il s'écoule aussitôt deux litres et demi d'un liquide jaunâtre, d'odeur acide et repoussante. Aussitôt après, la voussure de la région épigastrique a diminué ; le malade accuse un bien-être considérable et demande à dormir.

Le 6. Un peu de sommeil cette nuit. T. 37°,2. Ce matin le malade a rendu environ 500 grammes d'urine. Ayant bu du lait froid à 4 heures du matin, il a été repris de vomissements jaunâtres d'odeur fécaloïde. La langue est sale, jaunâtre, humide. Pas de selles. A la palpation et à la percussion, on reconnaît que les anses intestinales sont distendues par des gaz et des liquides. Bruit hydroaérique. Pouls faible et accéléré. Nouveau lavage de l'estomac qui donne issue à un litre de liquide d'odeur repoussante, semblable à celui d'hier soir.

Traitement. — Lavement purgatif. Morceaux de glace. S. T. 38°,9 Dans l'après-midi, une selle très abondante de liquide jaunâtre et fétide. Les douleurs et le volume du ventre ont diminué.

Le 7. T. M. 36°,8, l'amélioration persiste ; pas de vomissements. Dans la journée, à la suite d'un lavement purgatif, selles nombreuses peu abondantes, jaunâtres, fétides. Urines 650 grammes, ne contenant ni sucre, ni albumine. S. 39°,6.

Le 8. T. M. 37°,4 ; S. 38°.8.

Le 9. T. M. 37°,2 ; S. 38°,6. Pendant ces deux jours, les vomissements ne se sont pas reproduits, mais le ventre est resté tendu et douloureux. Perte des forces. Le malade boit environ un litre de lait.

Le 10. T. M. 37°,2. Prostration complète, voix cassée, douleurs abdominales. Selles rares. Un verre d'eau de Sedlitz. Dans la journée plusieurs selles jaunâtres et fétides, amélioration de l'état général. S. T. 37°,8. C'est la première fois depuis son entrée à l'hôpital que le malade n'a pas de température vespérale fébrile.

Le 11. Le malade se trouve « bien ». Il est moins affaissé et ne se lamente plus. Les extrémités sont encore un peu froides et le ventre un peu ballonné, mais le pouls est normal et les coliques absentes. F... se plaint toutefois d'éprouver des douleurs lorsqu'il va à la selle. On constate, sur le périnée et les fesses, l'existence d'indurations inflammatoires d'apparence furonculeuse. La température ne dépasse pas 37°,5.

Le 16. Depuis le 11 janvier, la température est restée normale; l'état général s'est amélioré. Le malade boit quotidiennement trois litres de lait ; les selles sont toujours abondantes et jaunâtres, le ventre est encore un peu tendu. Aujourd'hui les forces sont moins grandes, la température monte à 38° ; le teint est pâle et l'amaigrisse-

ment a fait des progrès. Les furoncles des fesses suppurent. Alimentation : un peu de vin, un degré.

Le 18. Muguet abondant sur la langue, la face interne des joues et le voile du palais.

Le 23. Les plaies formées par les furoncles s'étendent en largeur. Six bains par jour de deux heures de durée à la température de 37°.

Le 28. Depuis que le malade a été soumis aux bains prolongés, les ulcérations des fesses se sont détergées et bourgeonnent activement. La santé s'est raffermie. Les forces et l'appétit sont revenus. Le malade dort régulièrement, ce qu'il n'avait pas fait depuis le début de sa maladie.

Le 1er février. Guérison complète. Garde-robes régulières et normales.

L'observation précédente est intéressante à plus d'un titre. Tout d'abord le diagnostic d'obstruction intestinale ne peut être refusé ; la suppression absolue des matières et des gaz pendant quatre jours, le ballonnement du ventre, les vomissements fécaloïdes, l'anurie, l'algidité témoignent assez en sa faveur. Quant à déterminer la cause de l'obstruction, cela pourrait mériter de longues discussions dans lesquelles je ne veux pas entrer. On ne pourrait aboutir qu'à des hypothèses incapables de justification, puisque le malade heureusement a guéri.

La marche de l'affection est plus curieuse. Les signes d'une gêne dans la circulation des matières ont mis une vingtaine de jours à disparaître et, pendant la première moitié de cette période, le malade avait chaque soir une température qui excédait d'un ou de deux degrés le chiffre thermique du matin.

Le dix-neuvième jour est apparue sur les fesses une poussée de furoncles anthracoïdes et le vingtième jour du muguet dans la bouche. A ce moment encore l'amaigrissement avait fait de grands progrès. Si bien que, guéri de son obstruction intestinale, le malade a failli succomber aux accidents consécutifs. Or ceux-ci sont un bel exemple de l'intoxication de l'organisme par la résorption des matières intestinales altérées. Ces matières liquides, abondantes, fétides. comprimées par les contractions intestinales, subissaient facilement la résorption sur une grande étendue de la muqueuse et leur action toxique était d'autant plus certaine que la sécrétion urinaire était diminuée, puis suspendue. L'amélioration qui a suivi le premier lavage s'explique en partie par la sécrétion de quelques verres d'urine ; la première garde-robe n'ayant eu lieu que vingt-quatre heures après.

Au point de vue de la méthode thérapeutique employée, je dois rappeler que son application a été faite pour la première fois par Kussmaul.

Dans la séance du 10 décembre dernier de la Société médicale de Berlin, M. Senator a fait connaître trois cas qui, ajoutés à ceux de Kussmaul, font en tout sept observations d'occlusion intestinale guérie par le lavage de l'estomac.

Comment agit cette méthode ? L'explication est difficile. M. Senator propose une interprétation bien vague : l'excitation des nerfs splanchiques par le lavage stomacal.

A ne considérer que la cessation instantanée des coliques, on pourrait croire que cette intervention arrête les contractions intestinales. On connaît d'ailleurs en pareille circonstance les bons effets de l'acide carbonique injecté dans le rectum. Ce n'est vraisemblablement pas par une action mécanique que ce gaz agit, mais plutôt il anesthésie la muqueuse et calme les mouvements.

Cependant l'application des courants continus descendants fait merveille au dire de quelques médecins dans le traitement de l'iléus. Le résultat ne peut être qu'une contraction intestinale prolongée.

Il est vraisemblable que le lavage de l'estomac aboutit au même but. Toutefois, bien que cette dernière méthode de traitement de l'occlusion intestinale ne compte à son actif qu'un petit nombre d'observations, les résultats ont été jusqu'ici extrêmement favorables.

Théoriquement, ce procédé est supérieur à tous les autres. Il ne risque pas, devant un obstacle infranchissable, d'amener une rupture des parois intestinales ou bien d'augmenter la sécrétion des glandes qui se déversent dans l'intestin, comme le font toujours les courants continus. Si bien que l'alternative de guérison ou d'aggravation est toujours la conséquence de cette électrisation.

Peut être encore ce procédé de lavage ou plutôt de curage de l'estomac pourrait être utile contre les vomissements fécaloïdes des hernies étranglées. Il débarrasserait le tube de substances altérées et pourrait favoriser le taxis en apaisant les contractions intestinales.

M. Reynier ne trouve pas que dans l'observation précédente le titre obstruction intestinale soit justifié. Il s'agit plutôt là de phénomènes décrits sous le nom de pseudo-étranglement. Les accidents qu'on observe en pareil cas simulent de très près les véritables symptômes de l'occlusion intestinale, mais ils guérissent presque toujours spontanément. M. Tillaux a rapporté l'histoire d'un malade auquel il avait été sur le point de faire la laparotomie et qui a guéri tout seul des signes de pseudo-étranglement intestinal.

Quant à la pratique de laver l'estomac des malades atteints de hernie étranglée, elle ne servirait qu'à faire perdre un temps précieux. Les phénomènes sont en effet sous la dépendance d'une modification du grand sympathique, comme le prouvent les accidents qui suivent la rétention dans l'anneau inguinal d'un testicule enflammé ; ils ne peuvent donc être mis sur le compte de l'empoisonnement par la résorption des substances contenues dans l'intestin.

M. Chantemesse répond que si la rétention complète des matières et des gaz pendant quatre jours, le ballonnement du ventre, les contractions intestinales visibles sous la paroi abdominale, les vomissements fécaloïdes, le refroidissement des extrémités et l'aphonie, ne permettent pas de prononcer le nom d'obstruction intestinale, on en sera réduit à n'employer ce mot que devant une table d'amphithéâtre.

Quant à la méthode de laver l'estomac des malades atteints de hernie étranglée, elle n'a pas la prétention de vouloir remplacer dans tous les cas le débridement ; mais elle ne demande que quelques minutes pour être exécutée et elle peut favoriser le taxis, puisqu'elle apaise les contractions intestinales. Enfin, elle a l'avantage de débarrasser le malade du contenu intestinal altéré dont la résorption est toxique.

M. Bouchard ajoute que l'empoisonnement par la résorption des substances qui séjournent dans l'intestin est d'autant plus certain, que dans les cas graves la sécrétion urinaire est supprimée. Dans l'observation précédente, l'intoxication s'est affirmée par l'éruption consécutive de nombreux furoncles.

M. Barth demande si la rémission rapide des accidents après le lavage ne pourrait pas s'expliquer par l'existence d'une dilatation de l'estomac. La gravité de l'état général du malade serait le résultat d'une toxhémie par résorption stercorale et la constipation serait consécutive à la paralysie réflexe de l'intestin.

M. Bouchard n'a jamais observé de phénomènes semblables dans a dilatation de l'estomac. D'ailleurs, le malade étant encore à l'hôpital, la constatation directe sera facile.

M. Nicaise présente l'observation suivante :

Causes de l'atrophie et de la parésie musculaire après la contusion. — Un homme de 36 ans, forgeron, entre, le 14 janvier 1885, dans mon service de l'hôpital Laënnec. Six mois auparavant il reçut un coup violent dans la fosse sus-épineuse droite. Le manche d'une manivelle qui était tendu se détordit tout à coup et vint le frapper

avec force. Depuis ce temps le malade n'a pu travailler ; il éprouva d'abord quelques douleurs, celles-ci disparurent, mais le membre resta sans force. Les mouvements du bras s'effectuaient bien, mais le malade ne pouvaient rien soulever ni porter, le bras retombait.

Nous constatâmes l'existence d'une atrophie très accusée, limitée aux muscles sus et sous-épineux du côté droit ; les muscles rhomboïde, trapèze, grand dentelé, deltoïde, tous les muscles du bras étaient intacts.

Les mouvements du bras s'exécutaient bien, mais le malade ne pouvait rien porter, pas même, par exemple, son pot à tisane.

Il y avait dans ce fait deux points intéressants à élucider.

1° Quelle était la cause de l'impotence du membre avec la seule atrophie et parésie des muscles sus et sous-épineux ;

2° Quelle était la cause de l'atrophie musculaire des deux muscles, tandis qu'un seul avait été contus.

Pour expliquer les troubles fonctionnels, il est nécessaire de rappeler quelles sont les conditions nécessaires pour que les mouvements du membre supérieur s'exécutent régulièrement. Il faut :

1° Que l'omoplate soit bien fixé sur la poitrine par la contraction synergique des muscles grand dentelé, rhomboïde, trapèze et angulaire ; le membre supérieur a alors un point d'appui solide.

2° Que la tête de l'humérus soit bien fixée sur la cavité glénoïde par les muscles de l'épaule, sus et sous-épineux, sous-scapulaire, petit rond. Si ces muscles sont paralysés, le membre supérieur ne pourra travailler, la tête de l'humérus n'étant pas maintenue solidement contre la cavité glénoïde.

C'est précisément cette condition qui manquait chez notre malade par suite de l'atrophie et de la paralysie des muscles sus et sous épineux.

Quant à la cause de l'atrophie des deux muscles, tandis que le corps d'un seul a été contus, elle peut donner lieu à discussion.

1° On ne peut invoquer la contusion du tissu musculaire, à laquelle Lüoke attribue le rôle principal dans certaines atrophies du triceps fémoral. Dans notre cas, le muscle sous-épineux n'a pas été contus et cependant il est atrophié.

2° Peut-on faire intervenir le traumatisme des terminaisons nerveuses dans les nerfs, qui irritées pourraient être le point de départ soit d'une action réflexe, soit d'une névrite du tronc du nerf. On ne pourrait émettre sur ce point que des hypothèses, car nous ne connaissons pas encore les lésions des terminaisons des nerfs. On peut croire qu'elles jouent un rôle important. En effet, le système nerveux

n'est pas composé seulement d'organes nerveux centraux et de tubes conducteurs, il y a encore des organes nerveux périphériques, disséminés, où se terminent les cylindres-axes qui, par leur autre extrémité, sont en rapport avec les masses nerveuses centrales.

3° Reste l'hypothèse d'une contusion d'une des branches du nerf sus-scapulaire qui aurait amené une névrite gagnant successivement tout le tronc nerveux.

4° Enfin, faut-il penser à une action réflexe semblable à celle qui amène l'atrophie musculaire après une arthrite et qui ici aurait été mise en jeu par la contusion.

Il semble dans notre cas plus simple d'admettre qu'il y a eu une contusion d'une des branches du nerf et ensuite une névrite de tout le nerf sus-scapulaire.

Les muscles traités par la faradisation ont repris leurs fonctions et le malade a guéri.

M. Delens. Les effets consécutifs aux traumatismes de l'épaule sont difficiles à expliquer. J'ai observé chez un malade, atteint de contusion au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate, une paralysie du muscle biceps qui a persisté pendant plus de deux mois. Chez un homme qui présentait une légère périostite de l'apophyse antérieure du tibia à la suite d'une chute, j'ai vu survenir une parésie du triceps émoral qui a duré autant que la périostite. J'ajoute que l'articulation du genou était saine.

M. Bouchard. Une lésion articulaire, quelle que soit sa cause, amène très vite l'atrophie musculaire. Une attaque de goutte articulaire, qui ne dépasse pas quatre jours, entraîne dans les muscles des troubles trophiques qui persistent pendant trois ou quatre semaines. L'atrophie se localise dans les muscles de la région antérieure des membres.

M. Bourdel lit une observation intitulée :

Paralysie ascendante aiguë (forme foudroyante). — La nommée V... (Claudine), âgée de 47 ans, journalière, est entrée à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le Dr Moutard-Martin, suppléé par M. le Dr Tapret, avec des symptômes de bronchite aiguë avec embarras gastrique.

D'une constitution très robuste, cette femme n'a jamais été très malade ; on ne trouve chez elle ni syphilis, ni antécédents nerveux ; elle n'a pas d'habitudes alcooliques. Travaillant ces temps derniers dans une fabrique de conserves alimentaires, elle n'emploie aucune substance capable de produire une intoxication.

Elle tousse seulement depuis quelques jours à la suite d'un refroidissement.

11 mai. A l'entrée, on constate les signes d'une bronchite généralisée (nombreux râles ronflants et sibilants des deux côtés) et en outre ceux de l'embarras gastrique (bouche amère, langue saburrale et collante au doigt, constipation) ; d'ailleurs, pas de fièvre. A la suite d'un traitement approprié (éméto-cathartique et potions calmantes pendant quelques jours), on voit assez rapidement s'amender les symptômes précédents et la malade à peu près complètement remise au bout de quatre jours se disposait à quitter l'hôpital. Elle se plaignait seulement d'insomnie et d'un peu d'oppression rétro-sternale, que l'état pulmonaire n'expliquait plus, avec sensation de boule lui montant, suivant son expression, à la gorge, phénomènes qui furent mis sur le compte d'un certain degré d'état névropathique. Elle s'agitait la nuit, poussait quelques gémissements et empêchait un peu les malades voisines de dormir. Des injections de 1 centigr. de chlorhydrate de morphine faites pendant deux ou trois jours la calmèrent assez bien.

Le 17. Or (6 jours après son entrée), en se levant comme les jours précédents dans la journée, elle accuse pour la première fois une certaine faiblesse dans les deux jambes, elle éprouve un peu de gêne pour marcher et en circulant dans la salle, ses pieds s'embarrassent et elle fait une chute. On l'aide à se relever et on la reconduit à son lit.

La nuit se passe sans incident, mais le lendemain 18 mai, à la visite, elle se plaint pour la première fois de douleurs légères et passagères dans les membres inférieurs et d'une sensation de fourmillement continu dans les pieds. Ses jambes lui paraissent lourdes et elle est obligée pour les détacher du lit de faire un certain effort. Debout, on constate qu'elle a du mal à marcher et qu'elle traîne un peu les pieds ; d'ailleurs, elle accuse d'elle-même une faiblesse notable des deux jambes et craint à chaque pas qu'elles ne fléchissent. Elle sent pourtant bien le sol et la sensibilité générale ne paraît pas modifiée. Toujours un peu de douleur thoracique au niveau du sternum, mais pas de rachialgie, pas de sensibilité à la pression des apophyses épineuses.

Le 19. Le lendemain, la parésie des membres inférieurs a beaucoup augmenté ; elle est aussi accusée d'un côté que de l'autre ; la malade a la plus grand peine à soulever les talons du lit et elle ne peut plus se tenir debout. Elle accuse aussi dans les jambes des douleurs plus vives, plus fréquentes, revenant spontanément et de légères crampes,

limitées tantôt aux mollets, tantôt à quelques groupes musculaires des cuisses, ne se produisant du reste qu'à de rares intervalles. Elle a un peu de dysurie et se plaint de temps en temps d'élancements douloureux, en ceinture, du côté des flancs et de l'abdomen, avec irradiation dans les fosses iliaques et la région inguinale. La sensibilité tactile paraît un peu augmentée ; il y a, en effet, un certain degré d'hyperesthésie aux membres parésiés, surtout sur les cuisses, sur l'abdomen et à la plante des pieds. Le réflexe rotulien est notablement exagéré.

Rien de particulier du côté des membres supérieurs, du thorax, ni du cou ; toujours pas de douleur à la pression des apophyses épineuses.

D'ailleurs, l'état général est très bon ; il y a apyrexie complète, l'appétit est conservé, pas de céphalalgie, ni de délire ; mais il y a un certain degré d'agitation et la nuit un peu d'insomnie.

Le 20. La paraplégie a encore augmenté, elle est complète ; les membres sont inertes, ne peuvent être soulevés par la malade et, lorsqu'on les détache du lit, ils retombent lourdement. Les douleurs lancinantes des jambes ont diminué ainsi que les crampes, mais il reste toujours un peu d'hyperesthésie, de l'exagération du réflexe rotulien et quelques douleurs en ceinture. En outre, il y a de la rétention d'urine (on est obligé de sonder deux fois la malade dans la journée) et de la constipation.

Les membres supérieurs sont toujours indemnes et conservent toute leur force musculaire. L'apyrexie est toujours complète.

Le 21. Outre les symptômes précédents qui persistent, y compris la rétention d'urine, il existe quelques douleurs et quelques fourmillements dans les doigts. Les avant-bras, qui sont fléchis sur les bras et reposent sur la région épigastrique, n'en sont détachés par la malade qu'avec une certaine difficulté ; il y a également un peu de contracture dans cette attitude, car pour étendre les avant-bras sur les bras et les placer le long du corps on éprouve une certaine résistance.

Les mouvements des doigts s'exécutent d'ailleurs assez facilement, mais la force musculaire en est très affaiblie des deux côtés et la pression exercée par eux sur la main qu'on leur présente est très peu énergique.

La sensibilité à la douleur et au toucher paraît normale aux membres supérieurs ; il n'y a pas d'hyperesthésie comme aux membres inférieurs.

Toujours pas de douleurs, ni spontanées, ni à la pression le long de la colonne vertébrale ; la température est normale, l'intelligence

intacte, la respiration régulière, la déglutition s'opère facilement. Mais la malade est anxieuse, présente un peu d'agitation et de temps en temps pousse quelques gémissements.

Le 22. L'état s'est encore aggravé ; la paralysie des membres supérieurs s'est accentuée et est actuellement à peu près complète, tandis que la contracture a disparu. La paraplégie persiste toujours totale. Il n'y a plus d'élancements, ni de fourmillements dans les membres paralysés, mais la malade se plaint d'une certaine douleur à la nuque et l'on constate pour la première fois un peu de roideur du cou et de la partie supérieure du tronc. Il n'y a cependant pas de douleur à la pression des apophyses cervicales, mais les mouvemeuts d'avant en arrière imprimés à la tête déterminent de la douleur dans la région du cou. La rétention d'urine a disparu et est remplacée par de l'incontinence. La sensibilité qui avait été un peu exagérée aux membres inférieurs est maintenant amoindrie, ainsi qu'aux membres supérieurs. Les réflexes plantaire et rotulien sont très diminués.

On constate en outre un peu de gêne dans la déglutition ; les liquides passent assez facilement, mais il faut que la malade fasse quelques efforts et s'y reprenne à plusieurs fois pour déglutir les solides.

Toujours pas de fièvre ni de mal de tête ; pas de troubles de l'intelligence, la parole est facile et précise. Il n'existe pas de troubles trophiques, pas d'eschares.

Dans le courant de la soirée l'état reste le même.

Le 23. Le lendemain matin, à la visite, on trouve la malade dans un état d'asphyxie déjà très prononcé ; la face et les extrémités sont cyanosées, la respiration courte et fréquente, demandant de grands efforts qui sont suivis de peu d'effets. La malade fait appel à tous les muscles accessoires de la respiration pour dilater son thorax, qui ne se soulève que très faiblement d'ailleurs ; les sterno-mastoïdiens et trapèzes surtout s'épuisent en contractions désespérées, la tête étant fortement renversée en arrière pour fixer leurs insertions supérieures. Le diaphragme se contracte à peine et le creux épigastrique se soulève très peu à l'inspiration. Elle est dans la résolution presque complète ; les membres sont flasques et retombent lourdement sur le lit, quand on les soulève ; il y a paralysie absolue des membres et du tronc ; la sensibilité paraît aussi abolie. Les traits sont inertes, l'immobilité et la flaccidité de la face montrent qu'il y a une paralysie notable de tous les muscles de cette région. Les yeux seuls, qui sont tout grands ouverts, expriment l'anxiété et la terreur

et par leur expression indiquent que la malade entend et comprend bien ce qu'on lui dit ; ils roulent dans les orbites, ce qui montre qu'il n'existe aucune paralysie de leurs muscles moteurs ; il n'y en a pas non plus du côté des orbiculaires des paupières.

La malade étant soulevée, on constate qu'il existe toujours une certaine contracture des muscles de la nuque, contracture qui tranche avec la résolution presque générale. On essaye alors, la malade étant soutenue assise, de lui faire prendre un peu de lait et l'on observe que, malgré les efforts inouïs qu'elle tente, il lui est impossible de déglutir une goutte de liquide. Il y a donc paralysie aussi du pharynx.

On entend de gros râles trachéaux, le pouls est faible, précipité. Depuis à peine dix minutes que nous l'observons, la dyspnée et la cyanose ont fait des progrès considérables, la face est maintenant livide, les lèvres violettes ; puis, tout à coup on voit le creux épigastrique rester immobile, le thorax cesser de se soulever, malgré tous les efforts qu'elle semble faire et qui n'aboutissent qu'à des mouvements de l'orifice buccal, s'ouvrant démesurément comme pour chercher l'air qui ne peut plus pénétrer dans les poumons, et enfin elle meurt en quelques secondes sous nos yeux, ayant conservé toute sa connaissance, par arrêt brusque de la respiration.

Cette observation nous a paru intéressante au point de vue clinique : en effet, une femme des plus robustes, entrée à l'hôpital pour une affection légère et promptement dissipée, a été prise sous nos yeux, en pleine santé, d'une paralysie à marche ascendante dont nous avons vu éclore les premiers symptômes et qui, par son extension progressive des membres inférieurs au tronc, aux membres supérieurs, à la face, atteignant enfin les muscles de la déglutition et les muscles respirateurs, a amené la mort en moins de sept jours.

Ce fait ressemble beaucoup à ces cas foudroyants de paralysie ascendante aiguë, dont Chalvet a rapporté un exemple dans sa thèse, mais cependant il s'en distingue par quelques particularités ; par les douleurs lancinantes et en ceinture, l'exagération des réflexes, l'hyperesthésie, les crampes, les contractures légères, que nous avons signalées pendant une certaine phase et qui ne s'observent pas dans la maladie de Landry. De même, les troubles vésicaux, que nous avons constatés chez notre malade, sont très rares dans cette dernière maladie.

L'anatomie pathologique permettra, nous l'espérons, de décider la nature véritable de cette paralysie. M. le Dr Déjerine, si compétent en pareille matière, a bien voulu se charger de l'examen des centres

nerveux qu'il est venu enlever lui-même. Nous ferons connaître à la Société, dès que nous le pourrons, le résultat de cet examen, qui forme le complément nécessaire de cette observation et qui, sans doute, viendra apporter quelque lumière sur la cause anatomique des symptômes si frappants que nous venons de rapporter.

M. Feulard lit l'observation suivante :

Érythème hémorrhagique chez un rhumatisant blennorrhagique. — Nous désirons présenter à la Société une observation d'érythème survenu dans des conditions curieuses et accompagné de symptômes dont l'interprétation nous semble avoir quelque intérêt.

Il s'agit d'un jeune homme de 21 ans, le nommé L... (Alexandre), garçon marchand de vins. Il est à Paris depuis 27 mois et a joui d'une santé parfaite jusqu'à l'année dernière. En mars 1884, il eut une pleurésie droite qui fut soignée à l'hôpital Laennec dans le service de M. le Dr Legroux, il resta de ce fait un mois et demi à l'hôpital, fut traité par l'application de vésicatoires et le régime lacté et sortit bien guéri.

Son père est vivant et bien portant ; la mère également vivante aurait eu dernièrement des douleurs rhumatismales ; il a huit frères et sœurs bien portants.

Son métier de garçon marchand de vins le fatigue et le force à veiller. Depuis quelque temps donc, vers le milieu de janvier, il avait du malaise, mangeait mal, dormait peu, mais il ne se sent réellement souffrant que la veille de son entrée à l'hôpital.

Ce jour-là, dans l'après-midi, il est pris de douleurs généralisées, marquées surtout au mollet, au cou et à la tête, avec mal de gorge et un peu de diarrhée. Il ne dort pas de la nuit et le lendemain il entre à l'hôpital couvert d'une éruption dont voici les principaux caractères.

Sur le tronc et les membres sont disséminées des taches rondes de petites dimensions, les unes rouges, vives, érythémateuses, s'effaçant sous la pression du doigt, les autres d'un rouge noirâtre, hémorrhagiques ressemblant absolument à du purpura. En deux ou trois points, véritables ecchymoses; ces taches n'avaient pas de relief, étaient pen abondantes à la face, étaient au contraire fort nombreuses sur l'abdomen et les membres inférieurs.

Il n'y avait pas de localisation plus marquée au dos des articulations, cependant en quelques points il y avait tendance à un groupement circulaire.

Les yeux étaient injectés et les conjonctives ecchymotiques. La

muqueuse buccale, le voile du palais et le pharynx étaient couverts de taches analogues.

Les gencives n'étaient pas saignantes.

La température, 38°,5.

L'urine contenait un nuage d'albumine.

L'était général restait bon : les articulations n'étaient ni douloureuses, ni gonflées : le genou droit cependant contenait un peu d'épanchement. Rien au cœur ni aux poumons.

Le diagnostic d'érythème, d'érythème purpurique même, s'imposait, mais pourquoi?

En examinant avec soin le malade on trouve à l'urèthre un écoulement à peine intense, mais qu'il rapporte avoir depuis deux mois.

Je m'empresse de dire qu'il n'a pris aucun médicament interne pour guérir cet écoulement.

Celui-ci semble d'ailleurs avoir été assez bénin : à peine quelques cuissons au début en urinant, presque pas de sécrétion : bref le malade n'en tenait aucun compte. Cet écoulement était-il la cause de l'état actuel ? y avait-il eu une sorte de foyer infectieux prenant son point de départ dans l'urèthre et déterminant cette éruption spéciale : ou bien cet écoulement était-il simplement rhumastismal, l'éruption relevait-elle elle-même de la même source ?

Quoi qu'il en soit l'état reste stationnaire deux jours.

Le 24 et 25 : l'albumine légère avait disparu.

Le 26. Tandis que des taches éruptives anciennes pâlissent, il se fait une petite poussée nouvelle éruptive, et le malade se plaint de douleur à la main gauche. La température est de 39°. Toutes les articulations métacarpo-phalangiennes de cette main sont tuméfiées, douloureuses et la peau est rouge et tendue ; on prescrit 3 grammes de salicylate ajouté au Tood et quinquina qu'avait le malade.

Le 27. On trouve le testicule gauche douloureux, augmenté de volume, sans que l'épididyme paraisse pris ; c'est un gonflement entier, une fluxion de la glande, l'éruption en même temps s'effaçait peu à peu. Température élevée le soir.

Le 28. Le testicule gauche était à peu près désenflé ; mais la fluxion avait passé au testicule droit toujours sans épididymite, l'écoulement uréthral est absolument muqueux. On constatait un peu de rudesse de la respiration au sommet droit. Les articulations restaient douloureuses.

Le 29. L'éruption a disparu : les testicules sont à peine sensibles ils ont repris presque leur volume normal. Les douleurs articulaires se fixent aux articulations du médius et de l'annulaire gauche.

Ces douleurs vont-elles mêmes diminuant peu à peu et le 4 février le malade se lève.

Les testicules sont redevenus normaux, l'écoulement semble tari; il reste encore, quand on la fait mouvoir, de la douleur à l'articulation métacarpo-phalangienne du médius gauche.

Qu'a eu notre malade ?

A-t-il eu un rhumatisme seul avec uréthrite, érythème multiforme allant jusqu'à l'hémorrhagie, fluxion testiculaire, et sa pleurésie d'autrefois était-elle rhumatismale ?

Ou bien ?

La blennorrhagie a causé l'érythème chez un individu surmené. Poussée de rhumatisme blennorrhagique. Fluxion testiculaire, sorte de métastase.

Le tout évoluant en quelques jours.

M. Bouchard. La question que soumet M. Feulard, à savoir quelle était la nature et la pathogénie de l'érythème présenté par son malade, est difficile à trancher. Toutefois, l'évolution des accidents ne permet guère de les rattacher à l'infection blennorrhagique. La pleurésie, les éruptions circulaires circinées, la température modérée, les fluxions articulaires, l'albuminurie n'appartiennent pas au domaine du rhumatisme blennorrhagique. Je croirais plutôt à l'existence d'une variété subaiguë du rhumatisme articulaire fébrile. Il existe une forme qui s'accompagne de congestion hémorrhagique du derme ou purpura urticans, de fluxions articulaires, souvent d'albuminurie et souvent encore de manifestations viscérales sur la plèvre, le péricarde et l'endocarde. Son apparence est bénigne au début et sa gravité réelle ; les malades peuvent succomber au bout de quelques mois à une complication.

Le rhumatisme aigu a aussi ses éruptions diverses qui frappent les muqueuses. Le catarrhe rhumatismal de l'urèthre est quelquefois la cause d'une orchite, de même que l'orchite goutteuse a toujours pour point de départ dans l'urèthre une éruption qui dépend de la diathèse. Ces orchites sont d'ordinaires fugaces et mobiles comme les écoulements qui les font naître.

La séance est levée à 10 heures 1/2.

Séance du 26 février 1885.

PRÉSIDENCE DE M. BOUCHARD.

M. Faucher adresse au Président de la Société une lettre à propos de l'observation de M. Chantemesse : obstruction intestinale guérie par le lavage de l'estomac. M. Faucher rappelle qu'il a rapporté dans sa thèse, en 1881, un exemple d'obstruction intestinale, traitée par cette méthode. Il s'agissait d'une femme qui, à la suite de l'ablation d'une tumeur du ligament large, présenta des phénomènes d'étranglement interne, tellement accusés, qu'on était presque sur le point de pratiquer la laparotomie pour aller à la recherche de l'obstacle. Le lavage de l'estomac renouvelé à plusieurs reprises amena une détente rapide des symptômes et finalement la guérison complète.

Dans deux circonstances analogues, M. Faucher a eu recours à ce moyen thérapeutique et les résultats ont été favorables. Il s'agissait la première fois de rétention des matières accompagnée de vomissements fécaloïdes, chez une femme qui avait un cancer de l'intestin. Les accidents d'obstruction intestinale cessèrent pendant un mois, sous l'influence d'un lavage de l'estomac.

Un autre malade, qui n'était pas allé à la selle depuis 14 jours, vit la constipation cesser complètement après deux lavages.

M. le Dr Leprévost, membre titulaire de la Société, est nommé sur sa demande, membre correspondant.

M. Ballet lit un travail intitulé :

De l'œdème suraigu suffocant de la luette. — L'expression *œdème suraigu suffocant de la luette*, dont je me sers pour désigner l'accident sur lequel je désire appeler l'attention de la Société, répond imparfaitement, je me hâte de le dire, aux exigences d'une bonne dénomination. On verra par la suite en quoi elle est insuffisamment compréhensive et par quels côtés elle est vicieuse. Si je l'emploie de préférence à tout autre, c'est qu'elle me semble mieux que toute autre indiquer nettement, d'une façon significative et à la fois sommaire, les traits les plus saillants de l'affection que j'ai en vue. Il s'agit en effet d'un œdème du tissu sous-muqueux de la luette qui, dans des conditions spéciales sur lesquelles je vais m'arrêter, se

produit brusquement, en quelques instants, véritable œdème suraigu en un mot, s'accompagnant d'une gêne extrême de la respiration et, dans l'un des cas qu'il m'a été donné d'observer, d'un sentiment réel de suffocation.

J'ignore si l'accident auquel je fais allusion se voit fréquemment et s'il a été décrit. Je ne l'ai point trouvé mentionné, du moins, dans les ouvrages classiques. Le hasard, qui se plaît à rapprocher les cas similaires, m'a permis d'observer trois fois le fait, et dans les trois cas, étiologie, symptômes, caractères subjectifs et objectifs, ont été analogues sinon tout à fait identiques.

Une brève relation du premier de ces cas fixera les idées. Elle va nous montrer l'accident avec ses caractères les plus originaux et les plus typiques.

Au mois de février 1883, le Dr X... se rend le soir à une réunion à laquelle j'assistais aussi. Soirée d'hommes, où l'on avait bu un peu, fumé beaucoup, causé d'avantage encore. Le Dr X... avait pris aux conversations une part particulièrement active. Vers minuit, je me retire en compagnie de ce dernier. Nous descendons ensemble un escalier de deux étages. Le Dr X... continue à causer : le timbre de sa voix est parfaitement normal, sa respiration aussi régulière et aussi facile que d'ordinaire. Mais à peine avons-nous mis les pieds dans la rue, dont l'air froid et légèrement humide contraste avec l'atmosphère surchauffée de la pièce que nous venions de quitter, que le Dr X... est pris instantanément, en moins de temps qu'il n'en faut pour l'écrire, d'une dyspnée des plus intenses. « J'étouffe, me dit-il, je ne sais ce que j'ai dans la gorge » Nous nous précipitons en hâte dans une maison voisine, encore ouverte. J'examine l'arrière-bouche et je constate que la luette est tuméfiée ; elle a le volume d'une très grosse noisette ; à peine mobile, elle est appliquée sur la base de la langue qu'elle chatouille désagréablement. La voix est voilée, nasonnée ; la respiration devient de plus en plus gênée ; le Dr X... suffoque réellement. N'ayant à ma disposition ni bistouri, ni lancette, je me hâte de conduire le malade en voiture jusque chez moi. C'est l'affaire de quelques minutes. Je pratique alors sur la luette des scarifications assez larges par lesquelles il s'écoule un peu de sang et très peu de sérosité. Le soulagement que ces scarifications déterminent est à peine appréciable En présence de la dyspnée qui persiste et même s'accroît, le Dr X... me supplie de recourir à un procédé plus radical et je me décide à sectionner, à l'aide de ciseaux, l'extrémité de la luette. Presque aussitôt après le malade se sent mieux. Il commence à respirer d'une façon moins anxieuse et

peut regagner son domicile. Il passe le reste de la nuit dans un état de bien-être relatif et, dès le lendemain soir, le Dr X... était tout à fait rétabli. Les conséquences de la section de la luette, sur lesquelles je n'avais pas été sans concevoir quelque inquiétude, ont d'ailleurs été nulles, et de l'accident que je viens de raconter, il ne reste plus au Dr X... que le souvenir.

Ainsi, séjour dans une atmosphère surchauffée et imprégnée de vapeurs de tabac, passage subit de cette atmosphère dans un air humide et froid, telles ont été les conditions qui, chez le Dr X..., ont occasionné la fluxion œdémateuse de la luette. Ces conditions, nous allons les retrouver presque identiques chez les deux autres malades dont il me reste à parler. D'autre part, le début remarquablement brusque des accidents, dans le cas que je viens de rapporter, l'intensité de la dyspnée, qu'explique le volume considérable acquis par la luette sous l'influence de l'œdème, font de ce cas un cas véritablement typique. Il constitue en quelque sorte le degré le plus élevé d'une série dont l'observation suivante représente un degré atténué.

Par une singulière coïncidence, trois ou quatre jours après le petit événement que je viens de raconter, j'étais réveillé le matin, vers six heures, par mon ami le Dr Z..., chef de clinique de la Faculté, qui venait en toute hâte me prier de chercher à le soulager d'une dyspnée vive dont il souffrait et de lui examiner l'arrière-gorge, au niveau de laquelle il perçevait une sensation anormale. Le Dr Z... me raconta ce qui suit : il avait, la veille, passé la soirée en ville et avait, lui aussi, séjourné assez longuement dans une atmosphère fortement chauffée. Il s'était retiré vers une heure du matin. Après s'être un instant promené dans la rue, il avait commencé à éprouver, sans trop savoir pourquoi, une certaine gêne de la respiration, accompagnée d'un sentiment pénible de chatouillement à l'arrière-gorge. Il était rentré chez lui, s'était couché, mais avait dû aussitôt se relever, car la dyspnée dont il souffrait et qui semblait être allée en s'accentuant, ne permettait pas qu'il gardât la position horizontale. Il avait dû ainsi passer la nuit assis sur le rebord du lit, en proie à une véritable souffrance. Au premier jour, il s'était précipité en toute hâte chez moi. Comme chez le Dr X..., je trouvais chez le Dr Z... la luette très grosse, gonflée en forme de poire, et rappelant l'aspect que revêtent parfois les cordes vocales œdématiées d'une vessie natatoire de poisson. Il me suffit cette fois, pour amener une atténuation des accidents, de pratiquer quelques scarifications avec le bistouri. En quelques heures la luette revient à ses dimensions normales, la dyspnée disparut. A 9 heures, le Dr Z... pouvait faire son service à l'hôpital et il

n'éprouvait plus qu'un peu de gêne au niveau de l'arrière-gorge, gêne qui se dissipa vite.

On a saisi les différences qui existent entre ce cas et le premier. Si les circonstances dans lesquelles est survenu l'œdème de la luette ont été identiques chez X... et chez Z..., chez Z... le début des accidents dyspnéiques a été moins subit, leur intensité moins grande, bien qu'encore très accusée, l'intervention enfin n'a pas dû être aussi radicale, Mais, en dépit de ces différences, c'est bien au même accident que nous avons eu affaire dans les deux cas.

Au reste, le dernier fait que j'ai à rapporter montrera que cet œdème à frigore de la luette, analogue à plus d'un titre à certains œdèmes primitifs de la glotte, peut affecter une forme très légère et très-atténuée. Le cas du Dr X... était, ai-je dit, le terme le plus élevé de la série ; en voici maintenant le degré inférieur.

M. Y..., âgé de 25 ans, avocat, venait me trouver, il y a quelques jours, parce qu'il éprouvait, me disait-il, dans la gorge quelque chose de singulier depuis le matin. La déglutition n'est pas douloureuse, la respiration n'était pas gênée, mais la base de la langue était fort désagréablement chatouillée par une sorte de corps étranger. J'examinai l'arrière-bouche et je constatai que la luette était assez volumineuse, boursouflée ; bref, qu'il existait là un œdème d'intensité modérée.

Je pus à priori reconstruire l'histoire de cette petite affection et les renseignements fournis par le malade vinrent confirmer mon hypothèse. M. Y... avait fêté consciencieusement le mardi-gras, s'était couché à une heure avancée, après avoir faif une promenade nocturne un peu prolongée. Dans ce dernier cas, il ne fut pas nécessaire d'intervenir activement, un gargarisme astringent eut vite raison de la tuméfaction de la luette.

Tel est l'accident sur lequel je désirais appeler l'attention de la Société. L'œdème secondaire de la luette, celui qui survient par exemple au cours des diverses angines, est un phénomène clinique presque banal. Je crois moins connu celui sur lequel je viens de m'arrêter, œdème primitif celui-là, et reconnaissant comme condition pathogénique dominante le passage d'une atmosphère surchauffée dans une atmosphère froide ; incident sans importance dans quelques cas, comme M. Y..., mais pouvant survenir avec une brusquerie telle, et affecter une symptomatologie si accusée, qu'il mérite alors la dénomination que je lui ai donnée, au commencement de cette communication, d'*œdème suraigu suffoqnant.*

M. Rendu a observé récemment un cas analogue. Un jeune homme, qui était rentré chez lui le soir bien portant, fut réveillé à une heure du matin par un accès de suffocation. Le larynx était libre, mais la luette, infiltrée de sérosité, avait acquis le volume d'une prune. Ce curieux accident d'œdème, qui reconnaît pour cause occasionnelle le passage du chaud au froid, se montre quelquefois à un degré moindre d'intensité.

Il cède facilement aux scarifications et aux gargarismes astringents.

M. Castex, ayant eu connaissance des observations de M. Ballet, a fait à l'Ecole pratique de la Faculté quelques expériences pour étudier la laxité du tissu cellulaire sous-muqueux de la gorge. Après désarticulation du maxillaire inférieur, il a injecté doucement de l'eau dans le tissu sous-muqueux de la luette. Au bout d'une minute, la luette a acquis un assez gros volume ; le gonflement s'est étendu à la face supérieure du voile, puis à la moitié supérieure des piliers postérieurs, tandis que les piliers antérieurs restaient parfaitement indemnes. La distribution de l'œdème rend bien compte de la gêne respiratoire et des signes objectifs présentés par les malades.

M. Bouchard. Quelle est la pathogénie de ces faits nouveaux qu'on est tenté de rapprocher des fluxions congestives et œdémateuses de l'urticaire ? Les malades de M. Ballet offraient-ils les caractères de l'arthritisme.

M. Ballet. Je me suis enquis de l'état de santé antérieure de mes malades et j'ai recherché les signes d'une diathèse. Le premier n'avait rien, le second présentait quelques manifestations arthritiques. notamment une légère calvitie, le troisième était de tempérament nerveux.

M. Hallopeau. Ces accidents subits, accompagnés de troubles de la sécrétion, présentent quelques-uns des caractères des manifestations de l'asthme nerveux.

M. Reynier. Ils sont en effet comparables aux accès d'oppression qui surviennent chez les personnes atteintes de polypes muqueux du nez.

M. Fernet communique le travail suivant :

Note sur un cas d'endocardite ulcéreuse. — La pathogénie de l'endocardite ulcéreuse a subi depuis ces dernières années une révolution complète. Jusqu'à l'introduction des théories microbiennes dans la pathologie, la genèse des phénomènes qui surviennent dans cette maladie semblait se résumer en quelques

termes très simples, bien formulés par Senhouse-Kirkes, et plus tard par Virchow, Charcot et Vulpian, Lancereaux, Vast, etc. (1) : on pensait que le point de départ des accidents résidait dans le cœur, que le ramollissement et la désagrégation des éléments de l'endocardite, joints à la production de substances plus ou moins altérées dans le même point, étaient l'origine des dépôts fibrineux qui se produisaient en différents organes par le mécanisme de l'embolie capillaire, et de l'altération du sang par son mélange avec les produits morbides du cœur ; on trouvait de plus dans ces mêmes lésions une explication suffisante des phénomènes généraux graves qui accompagnent la maladie.

Aujourd'hui, la conception est toute différente : la maladie est considérée comme parasitaire et le point de départ de tous les accidents réside dans l'introduction de microbes dans le torrent circulatoire, microbes qui pullulent dans le sang, forment des embolies capillaires dans tous les organes, passent même dans les humeurs, par des procédés analogues à ceux des maladies infectieuses. Cette théorie, mise en avant d'abord par des médecins suédois (bien que d'origine française, puisqu'elle découle évidemment des doctrines de Pasteur), puis soutenue par des savants allemands, anglais, français et autres, a déjà été l'objet d'un grand nombre de travaux que je ne saurais citer ici et dont on trouvera l'indication et l'analyse dans un mémoire communiqué par M. Grancher à la Société médicale des hôpitaux (2).

Sans insister davantage sur ces préliminaires, j'ai l'honneur de présenter aujourd'hui à la Société clinique la relation d'un cas d'endocardite ulcéreuse ou infectieuse que j'ai observé récemment et qui m'a paru présenter un double intérêt, au point de vue clinique et au point de vue théorique.

Il s'agit d'une jeune femme de 26 ans, qui est entrée dans mon service à l'hôpital Beaujon, le 28 janvier 1885, salle Sainte-Hélène, n° 5. Cette jeune femme, qui était concierge, avait habituellement une très bonne santé et (d'après ce que nous a dit sa sœur) elle était dans ces derniers temps encore gaie et bien portante ; comme antécé-

---

(1) J'ai moi-même résumé ces travaux dans une revue publiée par les *Archives gén. de médecine* (octobre 1865) et dans un article ajouté à la cinquième édition du traité de Valleix (*Guide du méd. prat.*, cinquième édition. Paris. 1866, t. III, p. 26).

(2) Grancher. Le microcoque de l'endocardite infectieuse. Bull. de la Soc. méd. des hop., 1884, p. 212.

dents, nous ne trouvons à relever que deux points : c'est qu'elle a eu un enfant il y a six ans, d'ailleurs sans accidents ultérieurs, et en second lieu (fait important) qu'elle a eu une attaque de rhumatisme articulaire aigu, pour laquelle elle a été soignée il y a quatre ans à Beaujon, et dont elle ne s'était jamais ressentie.

Le début de la maladie, pour laquelle elle revient à l'hôpital, remonte seulement à lundi dernier (26 janvier). Dans la soirée, elle a été prise, sans cause appréciable, d'un grand frisson, de malaise général et elle a été obligée de s'aliter. Le mardi, elle a continuéà avoir des douleurs vagues dans les membres et a exprimé à sa sœur la crainte d'être reprise de douleurs analogues à celles qu'elle avait eues quatre ans auparavant. Le mercredi, voyant son état s'aggraver, elle a fait venir un médecin, qui lui a conseillé d'aller tout de suite à l'hôpital. Elle a été amenée le soir même : elle était déjà très abattue et très faible, mais elle répondait très bien aux questions qu'on lui posait, se plaignait surtout de souffrir dans le pied gauche et elle a pu traverser la salle pour gagner son lit avec l'aide d'une seule personne.

29 *Janvier*. Le matin à la visite, je trouve la malade dans un état beaucoup plus grave ; elle paraît comprendre les questions qu'on lui pose, mais elle répond vaguement et parfois même d'une façon incohérente ; elle se plaint de douleurs vagues dans tout le corps, mais ne peut préciser ; et, en somme, ne donne aucun renseignement précis sur son état. Elle a par moment du strabisme, ses pupilles sont dilatées, égales et se contractent bien sous l'impression de la lumière.

Ce qui frappe tout d'abord en l'examinant, et ce que l'infirmière très expérimentée de la salle signale à notre attention, c'est l'existence sur l'extrémité du nez d'une tache violacée ressemblant à une petite plaque de gangrène superficielle ; sur le reste du corps, on en trouve deux autres semblables, l'une à l'extrémité de l'index de la main gauche, l'autre sur le quatrième orteil du pied du même côté. Sur le nez et l'index, ces taches sont peu étendues, arrondies, et présentent une coloration violette avec des points plus foncés de distance en distance. Cette coloration ne s'efface pas par la pression; il n'y a pas de modification appréciable de la température à ce niveau et il ne paraît pas y avoir de perte de la sensibilité : l'état de la malade ne permet pas, il est vrai, d'avoir des renseignements précis sur ce dernier point. Au quatrième orteil du pied gauche, la tache est plus pâle, plus rosée, couleur hortensia ; elle s'arrête brusquement sur la ligne médiane et n'occupe que le côté externe de l'orteil

Nulle part, sur le reste du corps, on ne trouve de lésions analogues. Les battements artériels sont très perceptibles au voisinage des taches, notamment dans la pédieuse et dans les collatérales de l'index malade.

La malade ne paraît pas avoir de céphalalgie vive ; elle n'a pas eu d'épistaxis.

La langue est blanche, les dents un peu fuligineuses ; la malade éprouve une certaine difficulté à ouvrir la bouche, comme si elle avait un peu de trismus, et elle ne boit qu'avec peine depuis ce matin. Le ventre est légèrement ballonné, sonore, non douloureux à la pression. La palpation révèle l'existence d'un gargouillement dans toute l'étendue de l'abdomen. Pendant la nuit, la malade a eu une diarrhée abondante : les selles involontaires sont presque noires et il y a tout lieu de croire que cette coloration est due à la présence du sang, car d'après les renseignements que l'on a recueillis, la malade n'a pas pris de bismuth, ni du reste aucun médicament depuis le début de sa maladie ; il y aurait donc du mélæna.

Le foie a un volume normal. La rate n'est pas appréciable à la palpation. Il n'y a pas de taches rosées lenticulaires sur le corps, ni d'éruption d'aucune sorte.

La malade n'a pas uriné depuis son entrée à l'hôpital ; l'urine, que l'on recueille en la sondant, ne renferme ni sucre, ni pus, mais contient une énorme proportion d'albumine (précipité cailleboté). La respiration est courte, rapide ; et cependant la percussion et la palpation ne révèlent rien d'anormal dans la poitrine. Les battements du cœur sont précipités, l'impulsion cardiaque très énergique ; la pointe n'est ni abaissée, ni déviée, il n'y a pas de matité précordiale. Pas de frémissement. A l'auscultation on ne trouve aucun souffle au niveau des orifices, mais les bruits sont éclatants et ont un timbre métallique surtout à la pointe. Le pouls est rapide, régulier, T. 39°,6. Pas de troubles de la sensibilité. Pas de paralysie des membres, mais au contraire un peu de raideur, surtout marquée aux membres supérieurs. Le toucher vaginal ne montre aucune lésion des organes génitaux et des annexes.

D'après ces caractères, je me crois fondé à établir de suite le diagnostic d'endocardite ulcéreuse, fondé, sans parler du strabisme et du trismus, sur l'existence des trois petits foyers de gangrène cutanée, susmentionnés, sur celle du mélæna et de l'albuminurie, phénomènes dont la coïncidence impose presque l'idée d'embolies capillaires ; et j'ajoute que cette endocardite est sans doute infectieuse, ainsi qu'en témoignent la prostration et un état typhoïde déjà très accusé.

Traitement : lait, potion de Todd.

Le soir. — La malade est dans un état de prostration profonde dont on ne peut plus la faire sortir : les yeux sont fixes, le strabisme plus accentué.

De temps en temps, on constate des contractures des membres supérieurs durant plusieurs minutes, pas de convulsions, pas d'attaque épileptiforme. La dyspnée est extrême, les mouvements respiratoires sont très courts et c'est à peine si l'on entend le murmure vésiculaire ; il n'y a pas de râles dans le poumon. Le pouls est très rapide, petit, dépressible. T. 40°. Pas plus que le matin, l'auscultation du cœur ne fait découvrir de bruit anormal, ni souffle, ni frottement. Mort à 9 heures du soir.

Nous nous préparions à recueillir du sang pour en faire des cultures ; nous avons été débordés par la rapidité de la maladie et de la mort. L'autopsie à été faite avec beaucoup de soin par mon interne M. Grattery, que je tiens à remercier du zèle qu'il a montré dans cette circonstance, ainsi que du soin qu'il a apporté à recueilir les notes qui ont servi à la rédaction de l'observation.

Voici les résultats de l'autopsie :

Cavité thoracique. — La cavité pleurale droite est complètement libre. A gauche, il existe des adhérences nombreuses, paraissant anciennes et reliant le poumon dans toute sa hauteur à la paroi thoracique. Il n'y a pas d'épanchement.

Les deux poumons sont congestionnés, surtout aux bases. Il n'y a pas de lésions macroscopiques, le tissu pulmonaire crépite partout et surnage dans l'eau ; on ne trouve nulle part d'infarctus. Pas de tubercules aux sommets.

Cœur. — A l'ouverture du péricarde, il s'écoule une centaine de grammes de liquide fortement coloré en rouge. Les deux feuillets du péricarde sont dépolis et recouverts de dépôts fibrineux ; ceux-ci sont plus nombreux sur le feuillet viscéral et surtout au niveau des auricules.

Le volume du cœur est normal.

Les cavités droites sont saines ; la valvule tricuspide et les sigmoïdes pulmonaires ne présentent rien d'anormal. La surface interne des cavités est seulement un peu rouge. Dans le cœur gauche, on trouve d'abord une rougeur vive, uniformément répartie sur la surface interne du ventricule et de l'oreillette et sur les valvules : cette rougeur ne disparaît pas par le lavage.

Les sigmoïdes de l'aorte sont assez souples, mais les nodules d'Arantius sont beaucoup plus volumineux qu'à l'état normal.

La valvule mitrale, d'un rouge vif, ne présente pas de plaques athéromateuses ; nulle part on ne voit, sur aucune de ses deux faces, de trace d'ulcération ou de perte de substance ; mais les deux valves sont épaisses et cet épaississement est surtout très net sur le pourtour de l'orifice auriculo-ventriculaire lui-même. Cet orifice est élargi, les bords libres de la valvule mitrale sont épaissis et forment un bourrelet festonné qui est érodé sur toute sa surface ; on dirait qu'ils ont été légèrement abrasés sur tout leur pourtour : en deux ou trois points enfin, il semble qu'il y ait une petite encoche.

Aorte. — La surface interne de l'aorte a également une teinte rouge, et présente des plaques athéromateuses nombreuses et assez larges.

Cavité abdominale. Péritoine. — Péritonite généralisée. Il existe des adhérences assez lâches, unissant les anses intestinales entre elles ; elles sont plus manifestes au niveau du petit bassin, notamment autour de l'utérus et des annexes. Il y a 150 à 200 grammes de liquide purulent dans la cavité péritonéale.

Estomac. — Au niveau de la grosse tubérosité, il existe une congestion intense : deux ou trois vaisseaux se dessinent en rouge foncé et, au milieu des arborisations vasculaires, il existe des plaques ecchymotiques. Le reste de l'organe est sain.

Intestin. — L'intestin présente de distance en distance quelques arborisations vasculaires partant du bord mésentérique et s'avançant sur les deux faces. La muqueuse est congestionnée par places et on remarque en outre, dans l'intestin grêle, huit ou dix taches d'un rouge foncé, faisant une légère saillie et paraissant siéger dans les follicules clos isolés. Je suppose que ces lésions sont des infarctus, et que là ou dans les lésions analogues de l'estomac est le point de départ de l'hémorrhagie qui a donné lieu au mélæna.

Les plaques de Peyer ne sont pas altérées.

Rien dans le gros intestin.

Foie. — Le volume et la coloration ne présentent rien d'anormal : à la surface de l'organe, on trouve un grand nombre d'infarctus, les uns très petits, les autres atteignant les dimensions d'une pièce de 50 centimes, irrégulièrement arrondis, d'une coloration jaunâtre et ne faisant aucune saillie. Une coupe faite à ce niveau montre qu'ils pénètrent plus ou moins profondément dans l'intérieur de l'organe.

Rate. — Un peu volumineuse, couleur lie de vin ; elle est tellement diffluente qu'il est impossible d'y trouver trace d'infarctus.

Reins. — Ont un volume à peu près normal. Ils présentent, à leur surface, une grande quantité de petites taches rouges, apparaissant

à travers la capsule, mais surtout très visibles après décortication de l'organe. Ces taches, d'un rouge foncé, arrondies, du volume d'un gros grain de chènevis à un grain de millet, sont disséminées sur toute la périphérie de l'organe.

A la coupe, on en retrouve d'analogues sur toute la surface de section, tranchant par leur coloration sur le fond jaunâtre de la substance corticale et donnant l'aspect de petites taches de purpura.

Ces infarctus sont en nombre trop considérable pour qu'on puisse les compter ; mais il en existe certainement plus de 150 à 200 dans les deux reins réunis

Utérus et annexes. — Aucune lésion. La surface péritonéale est recouverte de fausses membranes, surtout l'ovaire qui est enfoui au milieu de dépôts fibrineux.

Cerveau. — Les méninges sont intactes.

Extérieurement le cerveau ne présente rien d'anormal.

Rien dans les ventricules.

Rien dans le lobe gauche du cerveau.

Des coupes successives font découvrir un petit infarctus au niveau de l'ergot de Morand dans le lobe droit. (Je rappelle ici que la malade avait eu du strabisme.)

La moelle n'a pas été enlevée.

Peau. — Les trois plaques de sphacèle présentaient, après la mort, la même coloration violacée qu'auparavant. Elles ont été enlevées pour être examinées.

N'ayant ni la compétence ni l'outillage nécessaires pour un examen microscopique convenable de ces pièces, j'ai fait appel à l'habileté et à l'expérience de mon ancien interne et ami, notre collègue le Dr Chantemesse, qui, avec un empressement dont je lui suis reconnaissant, est venu assister à l'autopsie et a emporté de l'urine et des fragments des lésions les plus intéressantes : après douze jours de patientes recherches, il nous convoqua dans le laboratoire de M. Cornil, où il nous montra la série des belles préparations qu'il avait faites et sur lesquelles, à ma demande, il a bien voulu rédiger la note suivante :

Examen microscopique. — Les pièces ont été durcies par l'alcool et colorées, les unes par le picrocarmin, les autres par une solution aqueuse de violet d'aniline 6B, décolorées par le sublimé à 1 0/0, l'alcool absolu et montées dans un mélange de xylol et de baume du Canada.

1° *Valvule mitrale.* — Le bord libre de cette valvule est très

épaissi. La valve est formée par de nombreux faisceaux de fibres conjonctives organisées depuis longtemps. Quelques vaisseaux assez rares dans l'épaisseur. Les deux surfaces de la valvule sont tapissées par un exsudat fibrineux friable et déchiqueté irrégulièrement. Dans cet exsudat et dans la portion la plus superficielle du tissu valvulaire sous-jacent, on note l'existence de deux espèces de microbes parfaitement distincts :

a. Des microcoques très petits, égaux entre eux, réunis çà et là en grandes masses opaques ou zooglées, ou isolés et nettement séparés les uns des autres. Ce sont ces derniers microcoques isolés que l'on voit s'enfoncer dans les fentes lymphatiques comprises entre les faisceaux conjonctifs de la valve. Toutefois, ils ne pénètrent guère profondément et n'atteignent pas la région où siègent les vaisseaux sanguins.

b. Des bâtonnets qui ont une longueur variable et qu'on trouve toujours dans les portions les plus superficielles de la surface valvulaire. Les plus grands de ces bâtonnets ont une longueur et une épaisseur qui mesurent à peu près le double de celles du bacille tuberculeux. Quelques-uns, qui présentent la même épaisseur, ont une longueur moitié moindre. On peut donc reconnaître, quant à leur longueur, deux formes de bâtonnets.

Les vaisseaux sanguins de la valvule sont remplis de sang et parfaitement intacts. On ne trouve dans leur cavité aucune trace de bactéries.

2° *Reins.* — Ils sont atteints de néphrite aiguë diffuse à type congestif.

Les tubes contournés présentent une tuméfaction irrégulière de leur épithélium, et dans la cavité tubulaire on voit presque partout des exsudats qui proviennent en partie de la désintégration des cellules épithéliales adjacentes.

Les bouquets glomérulaires sont pour la plupart séparés de la capsule de Bowmann par un exsudat coagulé, en général peu abondant, dans lequel on trouve des globules rouges et blancs.

Les espaces conjonctifs péritubulaires sont un peu accrus de volume. Ils renferment quelques leucocytes accompagnant l'œdème.

Les vaisseaux sont, d'une façon générale, dilatés et gorgés de sang, surtout dans les ramifications d'un calibre supérieur aux capillaires. Çà et là, dans la région corticale, on trouve de petites masses formées de globules rouges et blancs plongés dans une matière d'apparence fibrineuse. Ces petites masses siègent dans la substance corti-

cale entre les tubes, qu'elles écartent et détruisent. Elles sont vraisemblablement le résultat d'une embolie située en amont.

Les embolies sont, en effet, nombreuses dans les vaisseaux droits, et elles sont constituées par une substance qui s'imprègne vivement par les couleurs d'aniline.

A un fort grossissement (éclairage Abbé, objectif à immersion homogène n° 10 de Verick), on reconnaît que ces bouchons emboliques sont uniquement constitués par des zooglées de microcoques arrondis, absolument semblables aux microcoques signalés plus haut sur la surface de la valvule mitrale.

Ces microorganismes se voient aussi dans la lumière de quelques tubes contournés. Nulle part on ne distingue d'embolus qui serait formé par des bâtonnets.

3° *Foie.* — Atteint de tuméfaction trouble des cellules hépatiques avec dégénérescence graisseuse par îlots diffus.

On note à peu près partout un épaississement des espaces portes, dû à l'accumulation de cellules embryonnaires, particulièrement autour des canalicules biliaires. Ceux-ci ont conservé leur revêtement cylindrique. On voit autour d'eux quelques néoformations de pseudo-canalicules biliaires.

Les veines portes sont libres et leurs parois non altérées. Dans la plupart des préparations on trouve quelques ramuscules de l'artère hépatique, qui sont dilatés et remplis d'une substance opaque, dans laquelle on reconnaît une zooglée de microcoques ronds et très petits, semblables à ceux du rein et de la valvule mitrale.

4° *Cœur.* — Rien à signaler quant aux modifications des fibres musculaires. Çà et là quelques fins ramuscules artériels remplis par une embolie de microcoques qui conservent toujours les mêmes caractères.

5° Dans le cerveau, dans la peau, dans la rate, on trouve des embolies de même nature.

6° *Poumons.* — Ne présentent pas d'embolie spécifique; sur les coupes, on voit du catarrhe bronchique, de la congestion des petits vaisseaux, et dans les alvéoles un exsudat formé principalement de cellules épithéliales gonflées et desquamées et de quelques globules rouges et blancs. C'est de la spléno-pneumonie.

De l'examen qui précède, il résulte que la présence de microorganismes n'a été reconnue que dans la circulation du cœur gauche; que ces microbes étaient en quantité plus considérable sur les faces de la valvule mitrale, et que cette valvule, comme dans les cas d'en-

docardite infectieuse étudiés par Netter, avait été le siège autrefois d'une lésion inflammatoire.

Il existe encore deux points à relever. C'est d'abord la coexistence de deux espèces de bactéries sur la valvule mitrale, les bâtonnets et les microcoques, tandis que les embolies arrêtées dans les différents organes étaient uniquement constituées par des microcoques. Ce fait peut s'expliquer physiologiquement, car les microcoques tapissaient par quelques-unes de leurs colonies la surface de la valve, on les voit plongés dans une substance fibrineuse très friable et déchiquetée, tandis que les bâtonnets pénétraient dans la trame de la valvule et devaient être plus difficiles à détacher.

Mais que sont ces bâtonnets? Représentent-ils la cause de la maladie? ou celle-ci est-elle sous la dépendance des microcoques? Quel rapport y a-t-il entre les unes et les autres de ces bactéries?

C'est là un problème encore insoluble. Rappelons toutefois que les auteurs qui ont étudié les microorganismes de l'endocardite ulcéreuse ont, comme nous, signalé dans la membrane interne du cœur la présence de microcoques et de bâtonnets.

Mentionnons encore que notre observation est conforme aux remarques de Klebs et de Orth, qui pensent que les microorganismes sont déposés d'abord sur les surfaces des valvules et qu'ils ne pénètrent qu'ultérieurement dans leur épaisseur. On sait que Köster avait soutenu que les microbes se montraient d'abord dans les vaisseaux propres de la valvule pour de là gagner les régions superficielles.

M. Rendu reconnaît dans l'observation de M. Fernet un exemple de maladie infectieuse à manifestations locales multiples, sans qu'il soit possible d'affirmer, étant donné le degré minime de la lésion valvulaire, que l'affection a eu son origine dans l'endocarde.

M. Netter. En 1879, j'ai pour la première fois observé un cas d'endocardite ulcéreuse et, sous la direction de M. Bouchard dont j'avais l'honneur d'être l'interne, recherché la présence de microbes dans les végétations.

Depuis je n'ai cessé de m'occuper de ce sujet. Un mémoire présenté en 1881 au concours pour le prix de l'internat; un deuxième adressé en décembre 1882 à Bruxelles, tous deux inédits, contiennent les résultats de mes recherches que j'ai eu occasion de poursuivre depuis.

I. — Un fait essentiel, auquel je n'ai pas encore trouvé d'exception c'est la présence de microbes dans le sang pendant la vie. Ces

germes sont cultivables. Quatre fois cette constatation m'a permis de poser pendant la vie un diagnostic dont l'autopsie a prouvé la justesse.

Les germes dans les cultures se présentent sous l'aspect de chapelets formés souvent d'un grand nombre de grains. Ce caractère morphologique n'est pas constant. Les cultures obtenues par M. Grancher diffèrent des miennes, bien qu'il ait employé le même bouillon. Les microbes observés par M. Martin (de Genève) sont également différents. Ces dissemblances s'expliquent fort bien, avec l'idée qu'il convient de se faire de l'endocardite.

Si je ne compte que quatre cas dans les conditions précédentes, je puis en rapporter quatre autres également personnels, dans lesquels il n'y a pas eu d'autopsie, les malades ayant guéri en apparence, ou leur observation n'ayant pu être poursuivie. Dans ces derniers faits les symptômes, la marche, l'étiologie s'ajoutaient aux caractères du sang pour justifier le diagnostic.

Enfin dans les quatre autres cas la nature parasitaire ne fut constatée qu'à l'autopsie, sur les coupes, sur les produits de dissociation des lésions endocardiques et des embolies.

II. Si la présence des germes dans le sang me paraît une condition nécessaire au diagnostic d'endocardite ulcéreuse, si l'existence d'embolies est un élément utile, je suis obligé d'admettre que leur réunion même ne peut être pathognomonique. J'en donnerai comme preuve le résumé d'une observation que j'ai rapportée dans mon mémoire de 1881 et qui, me semblait-il, méritait le titre d'endocardite. Une enfant de cinq ans entre à l'hôpital Trousseau avec un état typhoïde, une fièvre de plus de 40°, une hémiplégie gauche. On trouve sur son dos une surface ulcérée de mauvaise apparence qui a succédé à un vésicatoire. J'examine le sang. Il renferme des germes que je réussis à cultiver. J'ausculte le cœur, je n'entends pas de souffle, je diagnostique : septicémie ayant pour porte d'entrée la surface exulcérée. Il y a peut-être endocardite dont je ne puis affirmer l'existence, vu le défaut de souffle cardiaque.

Il existait un embolus d'une branche principale de la sylvienne formé par des germes. Une division de l'artère rénale était de même obstruée. Le cœur était intact. L'aggrégation de globules blancs et de germes susceptibles d'amener l'obstruction s'est-elle produite au niveau des veines partant de la plaie ? Une concrétion dont on ne peut trouver le point d'implantation s'est-elle détachée de la surface du cœur ? Il n'y a pas eu d'endocardite ulcéreuse. Ce fait n'est pas le seul de ce genre que j'aie pu observer. Une autre fois il

s'agit encore de septicémie avec embolie sans endocardite. Une troisième observation m'a démontré que la constatation d'un souffle intense avec tous les caractères d'un souffle organique, coïncidant avec un état typhoïde et la présence de germes dans le sang, ne permet pas d'être certain du diagnostic de l'endocardite ulcéreuse. Il s'agissait dans ce fait d'une fièvre puerpérale avec souffle inorganique.

III. Les maladies parasitaires que j'ai vu accompagnées d'endocardite ulcéreuse sont l'infection puerpérale, la pneumonie, la dysenterie, la syphilis (?)

J'ai relevé des observations qui démontrent que cette maladie peut succéder à l'érysipèle, la phlébite, l'infection purulente, la blennorrhagie, la diphthérie, la scarlatine, l'ostéomyélite et la fièvre intermittente.

M. Bouchard. Tous ces faits d'endocardite infectieuse sont le résultat d'une maladie générale, d'une infection du sang et par le sang. La nature du virus est variable et les portes d'entrée dans l'organisme très multipliées. La peau, l'intestin, l'utérus, le canal thoracique à la suite d'affection de l'abdomen constituent les voies ordinaires de pénétration des micro-organismes. Ils circulent dans la masse totale du sang et on peut déceler leur présence dans les plus fins capillaires. Ils ne s'arrêtent et ne fructifient sur place que dans les points où la circulation est ralentie. Ainsi s'explique leur fréquence sur les surfaces valvulaires, lorsque celles-ci sont devenues verruqueuses.

Il s'établit, entre les anfractuosités de la valve, une stagnation sanguine relative, qui favorise l'arrêt et le développement des microbes; l'endocardite apparaît, mais elle n'est qu'une localisation et ne constitue pas le point de départ de la maladie.

M. Fernet. Que l'endocardite infectieuse ne soit pas une maladie dans le sens vrai du mot, qu'elle ne représente qu'un syndrome observé dans plusieurs maladies générales, je l'admets volontiers. Mais faut-il supprimer cette dénomination et la remplacer par l'expression plus compréhensive de maladie générale microbienne?

Ce travail de revision nosologique et de séparation sera fait plus tard; dans l'état actuel de nos connaissances, il nous faut, sous peine de confusion, réserver en clinique des types bien déterminés. Le diagnostic et le pronostic en dépendent. A des accidents qui s'affirment par la gravité de l'état général, l'albuminurie, les pétéchies, le souffle cardiaque, appliquer le nom d'endocardite infectieuse n'est-ce pas représenter un type symptomatique dont la marche et le pronostic ne feront de doute pour personne?

La séance est levée à 10 heures.

Séance du 8 mars 1885.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR BALL.

M. Nicaise lit un travail qui a pour titre :

De l'effet d'un purgatif chez un malade atteint de rétrécissement intestinal. — Un homme de 45 ans est transporté dans mon service à l'hôpital Laennec, le 18 octobre 1880. Ce malade a été opéré en mai 1875 d'une hernie inguinale droite étranglée.

Depuis ce temps il était sujet à des vomissements et à de la diarrhée; il éprouvait des coliques atroces qui se montraient brusquement, le surprenaient dans ses courses et l'obligeaient à se rouler par terre. Ces *coliques intestinales* étaient dues au passage de matières volumineuses non digérées à travers le rétrécissement, ainsi que la suite de l'observation l'a démontré. (V. *Bul. Soc. chir.*, 1880, p. 582, et *Rev. de chir.*, 1881, p. 257.)

Dans les premiers jours d'octobre, X... eut quelques troubles digestifs, il a ressenti des douleurs vers la région inguinale droite, l'abdomen s'est gonflé, surtout à droite. Les selles étaient régulières, l'appétit bon. X... restait levé la plus grande partie de la journée.

Le 11 octobre, il fut pris de malaise et eut un vomissement assez abondant; après une selle il se trouva soulagé.

Le 15, les vomissements apparaissent de nouveau.

Le 16, pas de vomissements, malaise.

Le 17, les vomissements sont abondants; un lavement purgatif amène une selle : le malade affirme avoir rendu des gaz.

L'état général est bon, le ventre n'est ni tendu, ni douloureux à la pression. Le soir, on prescrit un purgatif à prendre le lendemain matin.

Le 18, le malade prend à 6 heures du matin 30 grammes d'huile de ricin; à 7 heures il a une selle.

A midi, le malade est pris de vomissements et de dyspnée. Les matières vomies sont en grande abondance (2 litres environ), verdâtres, d'odeur intestinale et constituées par du liquide renfermant quelques débris alimentaires.

L'état général s'aggrave rapidement : les extrémités se refroidissent, le facies se grippe, la peau perd son élasticité, le pouls est petit et fréquent.

1. Point qui correspond à l'orifice de communication du bout supérieur avec le bout inférieur. Entre 1 et 2 le bout inférieur se replie sur lui-même, ses parois sont adhérentes entre elles et avec l'ampoule (6). — 3. Bout supérieur. — 4. Lieu de l'entérotomie. — 5. Ampoule formée par la dilatation du bout supérieur. — 6. Adhérence de l'ampoule avec l'origine du bout inférieur.

Je vois le malade à 6 heures du soir. Il présente tous les signes d'une obstruction intestinale suraiguë.

Supposant, d'après les commémoratifs, l'existence d'un rétrécissement, je fis l'entérotomie de Nélaton au lieu de la laparotomie médiane.

J'incise la paroi abdominale au-dessus de l'arcade crurale droite et j'explore la cavité abdominale sans rencontrer de bride. Je fais alors l'entérotomie sur une anse dilatée. Il s'écoule des flots de liquide aqueux, sale, jaunâtre, ayant à peine l'odeur intestinale ; il entraînait quelques matières alimentaires non digérées, des pellicules de raisin et de haricot.

19 octobre. L'état général est très mauvais. J'injecte de l'eau tiède dans les deux bouts de l'intestin ; l'injection ramène du bout inférieur des grains de raisin, des péricarpes de haricot, des masses de tissu tendineux. Le malade meurt dans la matinée.

A l'autopsie, pas de péritonite, pas d'épanchement dans le péritoine.

On trouve dans l'intestin grêle un rétrécissement considérable qui siège à $3^{m},10$ du pylore. Au niveau du rétrécissement l'intestin, comme le montre la figure, présente une disposition qui rappelle assez exactement l'union de l'intestin grêle avec le cæcum; le bout supérieur est dilaté de façon à former une ampoule considérable.

Celle-ci communique avec le bout inférieur par un orifice qui est situé non pas au niveau du point où le bout inférieur vient rencontrer l'ampoule, mais sur la paroi même de celle-ci. (Voy. 1 de la fig.). En effet, en examinant la pièce, on reconnaît que le bout inférieur se prolonge sur la surface de l'ampoule à laquelle il est intimement adhérent. L'orifice qui fait communiquer l'ampoule avec ce bout inférieur est étroit et reçoit à peine l'extrémité du doigt; il n'y a en ce point ni rétrécissement cicatriciel, ni hyperthrophie annulaire des parois; l'orifice est souple.

L'incision faite à l'intestin grêle pour l'établissement de l'anus artificiel était située à 20 centimètres au-dessusde l'ampoule (4).

Chez ce malade le rétrécissement a pour point de départ la hernie inguinale droite étranglée en 1875. On a probablement réduit une anse d'intestin dont les deux parties étaient accolées ensemble ; il en résultait une certaine gêne dans la circulation des matières intestinales au niveau du coude de l'anse : le bout supérieur s'est dilaté peu à peu, le bout inférieur s'est rétréci légèrement.

C'est là une forme spéciale de rétrécissement par inflexion en S.

Dans ces conditions anatomiques, un purgatif est prescrit au malade, dans le but de faire disparaître les troubles intestinaux qu'il présentait depuis quelques jours.

Le purgatif qui, dans l'occlusion intestinale, aggrave en général les accidents, paraît ici les avoir déterminés. Au moment où le malade a pris le purgatif, l'intestin renfermait les débris alimentaires dont

nous avons parlé. Sous l'influence de l'huile de ricin il y eut une hypersécrétion intestinale considérable, ainsi que le prouvent l'abondance des vomissements et la grande quantité de liquide qui s'est écoulée de l'intestin lors de l'entérotomie; les purgatifs peuvent amener la sécrétion de 3, 4, 5 litres de liquide.

Le purgatif a encore pour action d'exciter les contractions de l'intestin; celles-ci ont poussé tous les débris alimentaires dans l'ampoule et ont amené la distension de celle-ci. Comme le bout inférieur de l'intestin était à son origine appliqué sur l'ampoule, celle-ci, par sa distension, le comprimait, comme la vessie distendue comprime l'embouchure de l'uretère.

A ces deux effets du purgatif, l'apparition de la diarrhée et l'excitation musculaire, il en faut ajouter un troisième, l'action dépressive sur le système nerveux.

Par ces effets ce purgatif aggrave singulièrement les symptômes de l'occlusion intestinale, tant les lésions locales que les symptômes généraux.

Chez notre malade les symptômes d'occlusion intestinale ont été déterminés par le purgatif.

On conçoit combien dans ces cas l'évacuation de l'estomac rendra des services en débarrassant cet organe et l'intestin d'une grande quantité de matières qui agissent par leur masse et qui renferment des produits dont l'absorption peut être elle-même la cause d'accidents, ainsi que M. Bouchard l'a établi.

Kussmaul a le premier appliqué le lavage de l'estomac au traitement de l'occlusion intestinale et cela avec succès.

Senator a obtenu également 3 succès par ce moyen; enfin le Dr Chantemesse a communiqué à la *Société clinique* unenouvelle observation de guérison d'une obstruction intestinale par le lavage de l'estomac, provenant du service de M. Bouchard.

Je ferai remarquer qu'il faut sans doute attacher plus d'importance à l'évacuation de l'estomac qu'à son lavage, sans nier l'utilité que celui-ci peut avoir.

Des faits que je viens de vous communiquer, il ressort clairement que dans l'obstruction intestinale, de même que dans la hernie étranglée, il faut s'abstenir absolument de purgatif et de lavement purgatif, et cela non seulement quand il s'agit d'un étranglement vrai, mais encore quand il y a seulement des symptômes d'occlusion intestinale et que la cause en est inconnue ; jusqu'au moment où le diagnostic sera porté, on ne devra pas donner de purgatif.

Celui-ci, en effet, peut aggraver le pronostic et hâter la mort.

Au lieu de cela, on prescrira la diète absolue, permettant à peine quelques cuillerées à café de liquide, et l'on fera au malade des injections sous-cutanées de morphine.

Cette pratique, sur laquelle insistait M. Bouchard, dans une des précédentes séances, a été recommandée il y a déjà longtemps, par M. Le Fort. On doit la suivre aussi après l'opération de l'occlusion intestinale ou de la hernie étranglée, afin de laisser encore pendant quelque temps l'intestin en repos.

M. Fernet. Les conclusions de M. Nicaise, qui rejette systématiquement l'emploi des purgatifs dans l'obstruction intestinale, me paraissent un peu trop formelles. S'il est certain qu'un purgatif soit nuisible quand l'obstacle au cours des matières est infranchissable, on ne peut nier aussi qu'en présence d'une obstruction relative, comme celle qui résulte de l'accumulation de matières dans le tube intestinal, la pratique qui n'a recours qu'aux injections de morphine soit mauvaise. L'application rigoureuse du système aboutira tout droit à la prostration du malade par inanition. Dans les formes d'obstruction intestinale par accumulation de matières stercorales, le meilleur mode de traitement est l'usage de purgatifs doux à dose faible répétés toutes les six ou sept heures.

M. Nicaise. Les conclusions que j'ai formulées s'adressent à plusieurs points particuliers de l'histoire de l'obstruction intestinale. J'ai dit qu'en face d'une hernie étranglée ou supposée telle, tout purgatif devait être proscrit. Je crois encore que dans tous les cas où la cause de l'obstruction est inconnue, où le diagnostic reste incomplet, il faut s'abstenir de purgatif. Dans la hernie étranglée, la médication laxative est à mon sens plus dangereuse que l'opération elle-même.

Dans le cas contraire, où le diagnostic est fait et parfait, qu'il s'agisse de péritonite où d'accumulation de matières stercorales, on peut agir en connaissance de cause et s'adresser aux purgatifs.

M. Bouchard. La pratique de M. Nicaise me semble parfaitement rationnelle. Quant l'obstacle au cours des matières est inconnu, pourquoi se hâter d'intervenir au risque d'entraîner des accidents mortels? En dehors des cas tels que la hernie étranglée, l'accumulation simple de substance stercorale où le diagnostic et la thérapeutique appropriés sont parfaitement certains, quels sont les avantages d'une intervention active quand le diagnostic est hésitant? On ne meurt pas de constipation, on peut mourir d'un purgatif qui fera violence à un obstacle infranchissable. Dans le doute, le plus sage est d'avoir recours aux injections sous-cutanées de morphine qui as-

surent quelques heures ou quelques jours de répit pendant lesquels le diagnostic peut être complété.

J'ai observé récemment le cas d'une femme âgée atteinte d'un corps fibreux utérin très volumineux.

La tumeur remontant jusque dans la région épigastrique se coiffait du côlon transverse et avait entraîné peu à peu des phénomènes d'obstruction dont on avait voulu triompher par des purgatifs énergiques. Des accidents graves éclatèrent. Je fis cesser toute médication purgative; l'état général s'améliora malgré l'absence de selles et de gaz. Au bout de quelques jours, après absorption d'une cuillerée à café d'huile de ricin, il y eut dix-sept garde-robes.

M. Fernet voit dans l'observation de M. Bouchard une preuve de plus de l'utilité des laxatifs légers quand l'obstruction n'est pas irrémédiable.

M. Letulle lit le travail suivant :

Note à propos d'un abcès froid ossifluent scrofuleux, non bacillaire et non inoculable. — I. Depuis deux ans, la question des rapports entre la scrofule et la tuberculose, qui était toujours d'actualité, s'est rajeunie; de nouveaux moyens d'investigation s'étant produits, les recherches sont entrées dans une phase nouvelle.

L'*identité ou la non-identité* de la tuberculose et de la scrofule représentent, aujourd'hui encore, un problème dont la solution définitive appartiendra à un avenir peut-être rapproché.

Aussi les documents sont-ils encore utiles. D'aucuns même pensent qu'ils sont indispensables; on n'en saurait trop demander, et l'on ne pourrait trop en fournir. Le fait suivant que j'apporte, non sans quelque hésitation, me paraît mériter les remarques et réflexions dont je l'ai fait suivre.

J'entre, tout d'abord et sans plus ample informé, dans le détail de l'observation clinique.

Observation. — *Abcès froid ossifluent de la région lombaire gauche développé aux dépens de la partie moyenne de la douzième côte gauche. — Trajet fistuleux persistant pendant trois mois. — Poussée phlegmoneuse subaiguë du trajet (examen du pus à cette époque, recherche infructueuse des micro-organismes, inoculation négative). — Dilatation progressive du trajet, lavages antiseptiques; traitement interne par l'iode. — Guérison après une varicelle intercurrente.* — Le jeune N..., 11 ans, élève interne au Lycée Henri IV, éprouva, au commencement du mois d'août 1884, une douleur sourde mais persistante dans la région lombaire gauche. Le médecin de la famille exa-

mina l'enfant alors en vacances et découvrit une tumeur du volume d'une mandarine. Cette tumeur, située profondément, arrondie, fluctuante, tenait à la dernière côte gauche au-dessous de laquelle elle faisait un léger relief; elle siégait exactement *en dehors* de la masse sacro-lombaire, était immobile, peu douloureuse à la pression, non réductible, nullement modifiée *par les efforts* : c'était un abcès froid développé aux dépens de la partie moyenne de la dernière côte.

La cause de cette affection était assez vague. L'enfant se rappelait bien *s'être froissé* la région lombaire en faisant du trapèze quelques semaines auparavant. Mais le léger malaise qu'il avait ressenti à ce moment peu précis s'était vite éteint et le jeune N... n'y avait plus pensé.

Le Dr Tillaux consulté porte le même diagnostic et conseille l'ouverture de cette collection qui menacerait un jour ou l'autre de s'ouvrir à l'extérieur. Malgré cet avis formel, on temporise longtemps et ce n'est que deux mois plus tard qu'une incision minime, presque une simple ponction, est pratiquée avec un bistouri à la partie la plus inférieure de la collection purulente qui avait usé la peau et était sur le point de s'ouvrir spontanément. Un pansement banal au cérat fut continué jusqu'à la rentrée des classes et l'enfant soumis à un traitement par l'huile de foie de morue et le quinquina.

C'est au commencement de novembre que nous vîmes le jeune malade pour la première fois. A ce moment, un trajet fistuleux établi depuis plus de trois mois s'étendait de la douzième côte à 8 centimètres au-dessous, le long du bord externe de la masse sacro-lombaire. L'orifice petit, étroit, blafard, un peu fongueux, donnait issue chaque jour à quelques grammes d'une sérosité puriforme, souvent un peu sanguinolente ; il laissait pénétrer difficilement un fin stylet d'argent. On rechercha l'état de la côte altérée, et il fut impossible d'atteindre la surface osseuse. L'enfant fut mis aussitôt au traitement général par l'iode (badigeonnages répétés sur la région de l'abcès, sirop de raifort iodé).

Il suivait depuis quelques jours ce traitement, le seul accepté par les parents qui ne voulaient plus entendre parler d'une *nouvelle opération*, lorsque peut-être sous l'influence du cathétérisme du trajet fistuleux pratiqué peu de jours auparavant, une poussée douloureuse, subaiguë, se produisit. La douleur reparut assez vive, la région malade se tuméfia, l'écoulement devint franchement purulent : un peu de rougeur, une vive chaleur, un gonflement assez modéré, tels furent les caractères de cette poussée phlegmoneuse subaiguë qui se

calma d'ailleurs rapidement. Il paraît que plusieurs poussées également inflammatoires, survenues sans cause appréciable, avaient déjà eu lieu.

On s'empressa de dilater le trajet fistuleux à l'aide de la laminaire, et de faire des injections antiseptiques ; enfin, et c'est le point important de cette communication, je crus bon de pratiquer l'examen du pus et d'inoculer les produits suppurés. Terminons d'abord l'observation clinique de notre petit malade. La cicatrisation progressive du trajet ne tarda pas se faire. Bientôt, il ne resta plus qu'un cordon dur, plein, profondément caché dans le parties molles et imperméable ; la petite plaie cutanée mit plus longtemps à se fermer. L'enfant, au début de février, contracta la varicelle : ce fut un épisode décisif, car au bout d'une quinzaine de jours la cicatrice était complète. Depuis lors elle ne s'est pas rouverte. On sent encore un cordon induré sur le trajet ancien, mais il n'y a plus de douleur, ni d'empâtement. L'enfant est donc guéri.

Je ne m'attarderai pas au diagnostic. Cet enfant présentait tous les attributs de ce qu'on est convenu d'appeler, en clinique, le tempérament lymphatique : petit, brun foncé, très pâle, le jeune garçon offre cette apparence, si bien caractérisée par les mots de « *chairs molles* ». La peau blanche, blafarde, paraît épaisse et infiltrée, surtout à la face et aux extrémités. L'enfant est gras, il a un excellent appétit, et il supporte son affection osseuse sans que sa santé générale paraisse impressionnée. Enfin, on ne trouve aucun indice d'une affection viscérale quelconque. Les antécédents personnels n'ont rien de bien caractérisé : un peu d'impétigo dans la première enfance ; des amygdales sensibles qui ont acquis aujourd'hui un volume assez considérable ; voilà tout ce qu'on peut relever en faveur du scrofulisme, mais combien d'enfants non scrofuleux dont on peut en dire autant !

Aujourd'hui, un seul fait important doit encore être signalé, qui donne sa note diagnostique et peut servir aux indications thérapeutiques : c'est l'existence d'une *double adénopathie sous-maxillaire* droite et gauche, indolente, mais assez étendue. Evidemment ce *terrain lymphatique* a vigoureusement résisté à *une première atteinte*. Ne faut-il pas considérer en effet cette affection osseuse, en apparence purement locale, comme étant en réalité symptomatique d'une maladie générale bien autrement redoutable, infectieuse, parasitaire, la *tuberculose?*

En d'autres termes, avons-nous assisté à l'évolution d'un abcès froid tuberculeux, d'origine osseuse (ostéite tuberculeuse) lentement

guéri, ou bien au contraire s'est-il agi d'une *lésion traumatique banale*, hypothèse déjà inadmissible de par la clinique?

Pour élucider ce point d'étiologie, deux procédés de recherches se présentent, tous deux nécessaires et se complétant l'un par l'autre : *la recherche des microorganismes* et l'*inoculation expérimentale* sur un animal sain, capable de contracter la tuberculose. On ne saurait trop répéter que cette double investigation est obligatoire dans l'état actuel de la science, pour asseoir sur une base inébranlable l'opinion favorable ou hostile à la *nature tuberculeuse* d'une lésion quelconque. Certains esprits méthodiques vont même jusqu'à exiger la *culture pure* des microorganismes obtenus et leur inoculation en séries.

Dans le cas actuel, la recherche des bacilles par le procédé d'Erlich et des zoogloées par la méthode de Malassez et Vignal a été négative. Il en fut de même pour l'inoculation (1). La note suivante en fait foi.

Expérience. — Cobaye adulte femelle; inoculation intra-péritonéale, 5 grammes environ de pus dilués dans partie égale d'eau stérilisée sont injectés le 19 novembre 1884.

L'animal meurt subitement le 25 janvier 1885, soixante-sept jours après l'opération. Il n'existe pas trace de lésions. Pas de tubercules dans la cavité péritonéale ; rate petite, foie normal, énorme couche de graisse le long de la colonne lombaire. La cause de la mort échappe ; tous les organes sont sains.

La double épreuve était ici catégorique : il n'y avait eu ni bacilles ni zoogloées dans le liquide inoculé et le cobaye, ce *réactif vivant* de la tuberculose expérimentale, mourait accidentellement, de froid sans doute, sans qu'aucun indice pût permettre de reconnaître la tuberculose même à l'état naissant.

II. *Fallait-il conclure que l'abcès froid n'était pas d'origine tuberculeuse?*

C'est ce que nous allons rechercher rapidement, car ici nous entrons de plain pied dans des questions de doctrine, et les faits, avec toute leur importance numérique, n'ont qu'une valeur relative : leur interprétation demande, pour n'être point faussée, à s'entourer de tous les détails anatomo-pathologiques, micro-biologiques et expérimentaux accumulés par les travaux antérieurs.

Etant donné que nous sommes en présence d'un *abcès froid*, et avant de tirer nos conclusions sur le fait négatif que nous venons de rapporter, trois points principaux méritent de nous arrêter. Les voici :

---

(1) Ces recherches ont été pratiquées au Laboratoire d'Anat. Path. de la Faculté.

1° *Dans l'état actuel de nos connaissances, les lésions scrofuleuses ou scrofulo-tuberculeuses, quelle qu'ait été leur localisation, se sont plus d'une fois déjà signalées par l'absence de micro-organismes de la tuberculose.*

2° *L'anatomie pathologique des lésions scrofuleuses explique la rareté constante, la disparition rapide, l'absence fréquente des micro-organismes de la tuberculose dans les produits caséo-ulcéreux de la scrofule.*

Le troisième point est la conséquence inévitable des deux remarques précédentes :

3° *L'inoculation expérimentale des produits scrofuleux pourra donc, pour les mêmes raisons, donner des résultats négatifs, réels ou apparents, sans qu'on ait le droit absolu de conclure à la non-spécificité antérieure des substances inoculées.*

Passons rapidement en revue cette triple série de réflexions.

1° Et tout d'abord *l'absence de microbes tuberculeux* dans les lésions scrofuleuses a été déjà constaté maintes et maintes fois, non seulement en clinique, ce qui peut s'expliquer aisément par le fait que la totalité des lésions échappe à l'examen, mais encore dans les recherches de laboratoire où, pièces en mains, les investigations les plus minutieuses sont de règle.

J'ai insisté ailleurs (1) sur cette remarque, mais on ne saurait trop y revenir, car elle a une réelle importance. Dans toutes ou à peu près toutes les altérations *scrofuleuses* ou mieux *scrofulo-tuberculeuses*, on a pu noter plus d'une fois l'absence de bacilles. A propos des *abcès froids*, par exemple, notre excellent maître le professeur Cornil (2) écrit ; « Dans trois pièces, l'une d'abcès regardé comme « tuberculeux de la mamelle, les deux autres comme des abcès tu- « berculeux de la peau, toutes les trois enlevées par M. Verneuil, « nous n'avons pas rencontré de bacilles », et très judicieusement le savant histologiste ajoute : « *on peut supposer qu'ils ont été détruits* ». Cornil et Babès (3) ont examiné *plusieurs cas* de fongosités provenant de trajets fistuleux en rapport avec « la *carie scrofuleuse* des os » ; de même pour les fongosités de synoviales tendineuses. Il s'agissait de malades observés par le professeur Lannelongue ou par le

---

(1) M. Letulle. Note sur quatre cas de gommes scrofulo-tuberculeuses hypodermiques. Bull. soc. méd. des hopitaux. Paris, 1884.

(2) *Cornil*. Bull. acad de méd. Mai, 1883.

(3) *Cornil et Babès*. Note sur la présence des bacilles. Journal de l'anatomie, 1883.

Dr Ollier; or, ces cas encore furent négatifs au point de vue des bacilles tuberculeux.

De même pour une observation trop peu détaillée peut-être, mais bien explicite au point de vue bacillaire et que nous relevons dans la thèse récente du Dr Aguet (1) à propos de la recherche des bacilles dans le pus des abcès froids : une femme de 21 ans était traitée dans le service du Dr Gillette pour une carie du calcanéum. Le Dr Cochez, préparateur du laboratoire du professeur G. Sée à l'Hôtel-Dieu, pratiqua l'examen du pus *un grand nombre de fois*, et il obtint constamment un résultat négatif. J'ajoute à tous les faits précédents trois observations de gommes scrofulo-tuberculeuses que j'ai publiées l'an dernier et où la recherche des bacilles et des zoogloées demeura infructueuse.

Ce n'est pas trop s'avancer que d'affirmer la justesse de la première remarque signalée plus haut. Pour les abcès froids, voilà donc un fait avéré, et Koch lui-même dans son mémoire tant cité en rapporte un cas (2). D'ailleurs il en a été de même pour presque toutes les autres lésions scrofulo-tuberculeuses. Est-il nécessaire, par exemple, de rappeler les recherches si précises et si bien dirigées de Cornil et Leloir (3), de Malassez, concernant *le lupus ?* Cornil et Leloir, sur 12 cas de lupus tuberculeux des plus nets, ne rencontrent pas de bacilles de Koch, sauf dans un cas, où ils trouvent *un seul* bacille sur 12 coupes examinées, et encore il s'agissait dans ce cas « d'un lupus de « l'oreille développé chez un phthisique ». Nous verrons plus loin qu'il en fut à peu près de même pour les inoculations.

Pour ce qui est des *ganglions scrofuleux*, Koch, qui leur consacre un paragraphe important, *ne trouve pas de bacilles* « dans un certain nombre de cas où les glandes étaient augmentées de volume, en partie ramollies et remplies de foyers purulents ». Il ajoute qu'il n'y avait ni cellules épithélioïdes, ni cellules géantes, « ni nécrose de « tissu caractéristique ». Plus loin, il remarque encore : « dans l'intérieur des foyers caséeux (ganglionnaires), je n'ai trouvé des bacilles *que dans deux cas*, et ici aussi seulement à l'état isolé. » De plus, les bacilles ne se trouvaient qu'exceptionnellement, et à l'état isolé, entre les cellules épithélioïdes. Enfin, quant aux cellules géantes

(1) *Aguet*. Bacilles de la tuberculose dans les produits autres que ceux de l'expectoration. Thèse. Paris, 1884, nº 357, p. 39.

(2) *Koch*. Etiol. de la tuberculose, 1883. Le pus de cet abcès servit de point de départ à une inoculation positive bacillaire.

(3) *Cornil et Leloir*. Recherches expérim. et histolog. sur la nature du lupus. Arch. de physiol. norm. et path., 1884, p. 342.

contenues dans ces ganglions, quelques-unes renfermaient un ou deux bacilles. Quelle pauvreté bacillaire dans ces cas positifs !

Cornil et Babès, qu'on ne saurait trop citer, notent la *rareté extrême* des bacilles dans les ganglions scrofuleux. « Ainsi, disent-ils, « dans la forme hypertrophique et scléreuse des ganglions strumeux « du cou, nous avons recherché vainement et avec grand soin « des bacilles sans en rencontrer ». Et plus loin : « Dans un autre ganglion très hypertrophié, semi transparent, rosé, sans dégénérescence caséeuse, enlevé par M. Richet et *contenant des tubercules avec beaucoup de cellules géantes*, il n'y avait pas non plus de bacilles ».

Je ne m'étendrai pas davantage sur les résultats négatifs observés dans quelques cas de *tumeur blanche* (Cornil et Babès, trois cas négatifs sur cinq observations) ; Demme (1), deux cas négatifs sur 17 cas), dans la *pneumonie caséeuse*, dans les ulcérations scrofuleuses des muqueuses et d'une façon générale dans tous les produits scrofulo-tuberculeux ou scléro-tuberculeux anciens (2).

En résumé, si l'absence des bacilles est l'exception, *leur rareté extrême* dans les produits scrofulo-tuberculeux est une règle, établie déjà par Koch, vérifiée maintes et maintes fois depuis par tous les observateurs. C'est un point capital sur lequel j'ai eu lieu de m'expliquer dans un précédent travail. Je n'y reviendrai pas, et je passe sans plus tarder à la seconde remarque que j'ai formulée concernant l'anatomie pathologique des lésions scrofulo-tuberculeuses.

2° J'ai dit que l'étude anatomo-pathologique des lésions scrofuleuses explique la rareté constante et la disparition rapide des micro-organismes tuberculeux dans leurs produits. Pour le démontrer il me suffira de rappeler que, naguère encore, les lésions de la scrofule étaient, aux yeux des auteurs qui acceptaient l'existence de cette maladie générale constitutionnelle, essentiellement caractérisées par la caséification extrêmement rapide des éléments pathologiques et concurremment par un travail de sclérose plus ou moins hâtif, circonscrit ou diffus. Les scrofulomes sont encore trop près de nous pour

---

(1) *Demme*. Vingtième rapport médical de l'hopital des Enfants-Malades de Berne, 1882, p. 50.

(2) Conf. *Cornil et Babès*. Loc. cit. *Cornil* loc. cit. et leçons à la faculté de médecine, 1883-84. Alcan 1884.

Malassez et Vignal. Archives de physiologie normale et pathologique, 1883 et 1884.

Déjerine. Recherches des bacilles dans la tuberculose calcifiée et caséo-calcifiée. Revue de médecine, 10 décembre 1884.

être oubliés. Or c'est dans cette fonte caséeuse, c'est dans cet enkystement fibreux parfois exubérant que résident précisément les raisons de la destruction rapide et même de l'absence des bacilles dans les masses sclérosées scrofulo-tuberculeuses. A chaque page du mémoire de Koch on trouve explicitement notée la pauvreté de la substance caséeuse en bacilles (1). La granulation tuberculeuse perd, au dire de Koch, *dès le début de la caséification*, sa richesse en bacilles ; leur nombre diminuerait aussitôt. Ce qui est vrai pour la granulation tuberculeuse doit, logiquement, l'être aussi pour les énormes amas de matière caséeuse, véritables blocs de mastic, si constants au centre des îlots scrofuleux. Les propriétés infectieuses de cette matière se modifient et finissent par s'éteindre au bout d'un laps de temps bien difficile à déterminer.

Avant de quitter ce sujet, notons encore quelques détails afférents à l'ostéite tuberculeuse si remarquablement remise à l'étude par Kiener et Poulet (2). Ces consciencieux observateurs ont bien montré que les fongosités et les trajets fistuleux, qui vont porter loin du foyer osseux les produits infectieux de la tuberculose, finissent par s'organiser eux-mêmes en tissu fibreux.

Les cellules géantes, les follicules tuberculeux disparaissent, se fondent dans ce tissu embryonnaire en voie d'organisation : les parois embryonnaires des vaisseaux néo-formés s'épaississent, la membrane de nouvelle formation se recouvre d'un épithélium, et l'ensemble de ces vieilles lésions, parfois indélébiles, a pris ainsi un caractère indifférent. « Le terrain ancien, vieilli, semble avoir perdu la propriété de renouveler la pullulation de l'agent tuberculeux. »

Si les lésions osseuses, première origine de tous ces désordres,

---

(1) *Koch*. Loc. cit. « Les bacilles tuberculeux disparaissent généralement très vite dans la masse caséeuse, de sorte qu'on ne les trouve plus que dans des foyers plus jeunes, et qu'ils *manquent presque toujours dans les plus anciens*. »

Et ailleurs. « La substance caséeuse est généralement très pauvre en bacilles. Dans les cas seulement où la mort des cellules et leur transformation en masse caséeuse dépourvue de noyaux sont survenues *très rapidement*, les bacilles sont encore quelque temps visibles en grandes masses. Mais bientôt ils meurent également *ou bien ils se transforment en spores* et *perdent la propriété* de se laisser colorer.... Leur présence n'est plus décelée que *par les propriétés infectieuses de la substance caséeuse qui les contient*.

Il dit encore : « Les bacilles n'ont qu'une existence de courte durée.... On peu bien admettre que la plupart des cellules géantes qui paraissent vides contiennent des *spores* de bacilles tuberculeux. »

(2) *P.-L. Kiener et A. Poulet*. De l'ostéoperiostite tuberculeuse chronique ou carie des os. Archives de physiologie normale et pathologique. 15 février 1883, p. 233 et suivantes.

se sont éteintes, cicatrisées ou ont été évacuées, on comprend sans peine la non-inoculabilité possible, je devrais dire inévitable, des liquides séro-purulents qui peuvent encore s'écouler par les trajets fistuleux. La lésion n'est plus un terrain fertile ; elle est devenue impropre à la culture des bacilles ou de tout élément micro-organique capable de donner naissance à la tuberculose.

3° Ceci m'amène à la troisième remarque que j'ai formulée précédemment concernant les *inoculations négatives des produits scrofulo-tuberculeux.*

Il est évident qu'un moment peut arriver, pour toute lésion scrofulo-tuberculeuse (qu'elle soit en voie de régression spontanée, d'évacuation ou de réparation), où les produits actuels recueillis et injectés à des animaux inoculables, donneront des résultats négatifs. A mes yeux la question se pose de la façon suivante : Jusqu'à quelle époque les parties constituant une lésion scrofulo-tuberculeuse sont-elles infectieuses et par conséquent capables de produire la tuberculose expérimentale ?

C'est un côté de l'étude anatomo-pathologique de la tuberculose scrofuleuse qui sollicite encore les recherches et qui donnera sans doute des résultats. De l'étude des observations déjà publiées, découlent quelques données intéressantes. Je les formule brièvement de la façon suivante :

a. Il existe actuellement un certain nombre d'*inoculations négatives* qui ont une valeur indiscutable. Je n'ai qu'à chercher dans les auteurs qui *ont consenti à les publier*, je trouve, par exemple, dans le travail intéressant de Colas (1), une expérience négative qui demanderait à être interprétée ; la voici in-extenso.

Expérience D. — Cobaye mâle. Du pus est pris sur une plaie communiquant par une fistule avec une tumeur blanche du genou. (Salle Saint-Charles). Cette tumeur blanche date de dix-huit-mois ; il y a subluxation de la jambe.

30 décembre 1880. Précautions ordinaires dans l'injection du cobaye.

11 février 1881 (quarante-trois jours après), rien à signaler à l'autopsie.

Dans un autre ordre de lésions, dans le lupus, les expériences *toujours négatives* de Vidal (2), les deux cas négatifs de Kiener (3) de-

(1) *Colas.* De la nature des adénites externes dites scrofuleuses. Lille, 1881, p. 104. (Résumé des expériences faites pour démontrer la spécificité des produits tuberculeux.

(2) *Vidal.* Soc. méd. des hôpitaux, 1881.

(3) *Kiener.* Soc. méd. des hôpitaux, 1881.

vront se ranger à côté des mêmes résultats obtenus par Auspitz, Pick, et même par Cornil et Leloir. Ces derniers observateurs, en effet, ont constaté sur 18 cas bien suivis, *onze faits négatifs* (1).

b). Aussi faut-il se demander si, dans les expériences négatives, toutes les causes d'erreur et d'insuccès ont été suffisamment évitées. Pour ne parler que des animaux employés, il serait bon peut-être de mettre en opposition avec l'épithète célèbre du lapin « follement tuberculeux » certaines espèces animales *plus ou moins réfractaires* à la tuberculose. Je ne signalerai en particulier que diverses variétés de rats. Koch, pour ne citer que lui, à propos de cultures pures de bacilles injectées dans la cavité péritonéale, parle (21e expérience) de rats auxquels on avait précédemment donné à consommer des cadavres de cobayes tuberculeux.

Chez d'autres rats qui avaient été soumis à la même expérience et qui avaient également mangé des cobayes tuberculeux, on ne trouva que *dans un petit nombre de cas* « des nodules gris isolés dans les poumons ».

Dans la 4e expérience du même chapitre, Koch note encore que les inoculations (de cultures pures) faites à 6 rats blancs et à 5 souris blanches ne réussirent que sur 1 souris, tandis que 4 souris des champs inoculées avec le même produit devinrent tuberculeuses.

Ceci nous permet de conclure que les conditions d'expérimentation sont plus complexes qu'on ne pense et que les résultats négatifs n'ont pas, toutes choses égales d'ailleurs, la même valeur, le même poids dans le jugement définitif.

c). C'est peut-être faute de s'être conformés à quelque règle importante que certains observateurs ont échoué dans leurs expériences. Je signalerai en particulier une loi à peu près absolue, la loi de la *lenteur d'évolution de la tuberculose expérimentale obtenue avec les produits scrofuleux*. Chez la plupart des animaux employés cette loi domine souvent l'histoire de l'inoculation expérimentale.

Je rappellerai à ce propos une cause d'erreur qui mérite d'être relevée parce qu'elle est trop souvent *volontaire :* j'ai en vue le *sacrifice trop rapide des animaux inoculés.*

J'ai déjà rapporté (loc. cit.) des chiffres éloquents à cet égard. Lorsqu'on laisse *mourir spontanément* les animaux opérés avec des produits scrofuleux, on les voit succomber quelquefois au bout d'un

(1) *Cornil* et *Leloir* (loc. cit.) Chez le cobaye, sur 12 cas de lupus tuberculeux, 7 négatifs, 5 positifs, et sur 3 cas de lupus érythémateux, 2 négatifs. Chez un cochon de lait, 1 cas, 1 résultat négatif. Enfin, sur 2 lapins, 2 cas de lupus tuberculeux, 1 inoculation négative.

nombre considérable de jours. J'ai relevé dans H. Martin 137 jours (1), dans Colas 113 jours (2). Je trouve encore dans Cornil et Leloir (3) 3 observations de lupus inoculé où la mort spontanée survint chez un cobaye le 117e jour (obs. 14); dans un second cas le lapin succombe au 251e jour (obs. 4); enfin dans le troisième fait le cobaye *fut sacrifié* le 161e jour (obs. 6). Je puis rappeler encore que j'ai dû à mon collègue et ami A. Gombault la relation d'un fait où la mort n'arriva qu'au bout de 13 *mois* 20 *jours*, et où la tuberculisation expérimentale produite par l'inoculation péritonéale d'un ganglion scrofuleux était de toute évidence. Il n'y a pas lieu d'insister sur ces chiffres, et l'on ne saurait trop répéter que les produits scrofuleux demandent souvent un temps très long pour se cultiver dans les animaux en expérience, et qu'il est sans contredit préférable d'attendre la mort spontanée des sujets.

III. — Tous ces faits, un peu longuement exposés, ont une réelle importance.

Dans les lésions scrofuleuses, l'épreuve *négative* histologique (absence de micro-organismes) et expérimentale (intégrité des animaux en expérience) a une *valeur diagnostique* absolue : la lésion, quelle qu'elle soit, *n'est pas, actuellement, tuberculeuse*. Il est cependant impossible d'affirmer qu'elle *n'a jamais été tuberculeuse;* c'est ce qui ressort clairement des considérations précédentes.

Quoi qu'il en soit, le *pronostic* qui résulte de cette constatation négative est éminemment favorable : les dangers d'infection secondaire locale sont à peu près sûrement éliminés. La guérison définitive de la lésion en question est *possible*, presque *certaine*, en tout cas *habituellement prochaine*.

Enfin, des indications thérapeutiques en découlent aussi : que doit-on faire en présence de ces *abcès froids stérilisés*, de ces fistules indifférentes, qu'on aurait raison d'appeler *lésions résiduelles de la tuberculose?* Au point de vue chirurgical, je confesse humblement mon incompétence. Toutefois le conseil donné par M. Tillaux, à propos du petit malade qui a fait le sujet de cette communication, m'a paru sage et bon; il se résume de la façon suivante : savoir attendre, et faciliter la cicatrisation profonde des trajets fistuleux.

Pour ce qui est du traitement général, il est utile de rappeler ici que l'*iode* est le médicament héroïque par excellence dans la plupart

---

(1) *H. Martin*. Rev. méd., avril 1882.

(2) *Colas* (loc. cit.).

(3) *Cornil* et *Leloir* (loc. cit.) insistent sur la mort trop rapide de certains animaux en expérience.

des lésions scrofuleuses, et qu'il favorise souvent d'une manière admirable la restauration des tissus encore réparables.

Je me résume en proposant les *conclusions* suivantes :

1° L'absence de germes tuberculeux (bacillaires ou autres) n'est pas rare dans les lésions scrofulo-tuberculeuses.

2° Toute observation de lésion scrofulo-tuberculeuse négative (en ce qui concerne l'absence des micro-organismes tuberculeux et la non inoculabilité expérimentale) n'a qu'une valeur *relative* au point de vue de *la nature tuberculeuse ou non* de ses produits.

3° La non inoculabilité *actuelle* d'un produit scrofuleux-tuberculeux ne permet pas de conclure positivement *au passé non tuberculeux* de la lésion.

4° Certains abcès froids *stérilisés* (ossifluents ou autres), certaines fistules *indifférentes* constituent, au point de vue de la théorie parasitaire, une série de lésions dignes d'observations nouvelles.

5° Il est bon de conserver en nosologie la scrofule, cette sœur aînée de la tuberculose, dont elle se distingue au nom de la clinique, de l'anatomie pathologique et de la pathologie expérimentale.

M. Grancher. L'intéressante communication de M. Letulle soulève des questions de doctrine qui ne sont pas encore tranchées et elle ne permet pas de conclusions définitives. On ne peut en effet rejeter du domaine de la tuberculose des lésions anatomiques qui à un moment donné ne présentent pas de bacilles. Ce n'est pas seulement dans les produits de caséification que le microorganisme de Koch peut faire défaut ; on le voit manquer souvent dans les granulations les plus récentes et les plus typiques de la tuberculose aiguë. Est-ce la destruction rapide de ce parasite ou sa présence à un état morphologique encore inconnu qui nous conduit à cette constatation ? On ne sait encore.

Salomonsen et Conheim dans leurs expériences d'inoculation du pus caséeux dans la chambre antérieure de l'œil des lapins ont presque toujours obtenu des résultats positifs ; ils signalent toutefois que les différentes parcelles de matière caséuse prises çà et là dans un même ganglion ont des qualités variables, que les unes sont virulentes et que les autres restent stériles.

Il y a lieu par conséquent lorsqu'on soupçonne la présence de la tuberculose dans des produits pathologiques de tenter des inoculations pareilles à plusieurs cobayes.

MM. Lebreton, Feulard, Notta, Hartmann et Bourdel sont nommés membres titulaires de la Société.

La séance est levée à 10 heures et demie.

Séance du 26 mars 1885.

PRÉSIDENCE DE M. BOUCHARD.

M. Comby communique l'observation suivante :

Pneumonie franche du sommet droit suivie de pleurésie enkystée. Vomique le vingt-huitième jour. Pneumothorax partiel. Guérison. — Un jeune homme de 32 ans fut pris brutalement, en pleine santé, le 19 janvier 1885 (1), d'un violent frisson bientôt suivi de toux et de point de côté sous le mamelon droit. Appelé à voir le malade le 21 janvier, je constatai l'existence d'une fièvre vive (40°,2 dans l'aisselle) avec céphalalgie, agitation, orthopnée. Déjà existent quelques vésicules d'herpès labial ; la langue est couverte d'un enduit jaunâtre, la soif est grande, l'appétit nul ; il y a de fréquents vomissements.

Il était évident que nous étions en présence d'une *pneumonie aiguë franche* ; s'il avait pu subsister quelques doutes, l'examen des crachats aurait suffi à les dissiper.

Le malade, en effet, rendait avec peine quelques crachats épais, collants, de couleur sucre d'orge, absolument caractéristiques. Il restait seulement à fixer le siège et l'étendue du foyer : l'auscultation révélait en un seul point, tout à fait au sommet du creux axillaire droit, un léger souffle accompagné de quelques crépitations au moment des efforts de toux. Il n'en fallait pas davantage pour reconnaître l'existence d'une *pneumonie du sommet droit.* Pour combattre la violence du point de côté qui tourmentait beaucoup le malade, je prescrivis l'application de six sangsues ; le soulagement fut presque immédiat. Quant au traitement, il consista les premiers jours dans l'emploi d'une potion de Tood avec extrait de quinquina, je n'y insisterai pas. Le lendemain, le foyer pneumonique s'était étendu, gagnant en haut la fosse sus-épineuse et en avant la région sous-claviculaire ; les jours suivants, on pouvait constater l'existence d'une matité allant de la clavicule au mamelon droit ; tout le lobe supérieur du poumon droit semblait hépatisé. La soif était toujours très vive,

(1) Pendant cette semaine il y eut, à Paris, 96 décès par pneumonie au lieu de 68 (semaine précédente). Froid très vif et sec, ciel brumeux le matin, direction générale des vents Nord-Est. Campagnes couvertes de neige.

l'estomac était intolérant, toutes les boissons (lait, limonade, grogs) étaient vomies. Vers le sixième jour de la maladie, l'état général paraissant plus grave, je priai M. Tennesson de voir le malade : il reconnut comme moi l'existence d'une pneumonie franche occupant tout le sommet droit, il jugea le cas grave et fit des réserves au point de vue du pronostic, tout en considérant la guérison comme probable. Il faut dire que le sujet, sans être éthylique, vivait largement et buvait chaque jour des doses un peu fortes de liqueurs alcooliques ; il faisait surtout abus de tabac. D'autre part il avait eu, dix ans auparavant, une pleuro-pneumonie double très sérieuse, sans parler d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu remontant à quelques années. Ces antécédents pouvaient inspirer quelques inquétudes et faire craindre deux choses : le delirium tremens et la tuberculose pulmonaire. Ajoutons cependant que le sujet était très vigoureux et n'avait eu, depuis plusieurs années, que des indispositions. C'est ainsi qu'il toussait quelquefois et avait de loin en loin des douleurs thoraciques assez intenses. Il y a trois ans, je fus appelé pour traiter une de ces manifestations douloureuses que je qualifiai de *pleurodynie* et qui disparut rapidement par l'application de sangsues. Rien dans la famille rappelant la tuberculose ; mais l'arthritisme s'était manifesté chez le père par le diabète, chez une sœur par des coliques hépatiques, chez notre malade par des rhumatismes. Au huitième jour de la maladie la défervescence se fit normalement ; le thermomètre tomba à 37°3 dans l'aisselle, en même temps que se montrèrent les phénomènes critiques, tels que sueurs, diarrhée, polyurie.

Nous nous félicitions déjà de l'heureuse issue de la maladie lorsque le délire que nous avions prévu éclata dès le lendemain de la défervescence ; ce délire, d'ailleurs modéré, fut promptement calmé à l'aide du chloral et de l'opium, et en trois jours le malade avait retrouvé son calme habituel. Mais la fièvre, qui avait repris au moment du délire, persista ; le thermomètre marquait de 38°4 à 39° le matin, de 39°5 à 40° le soir ; le pouls était à 104, 110, 120. Quoique les crachats fussent complètement décolorés et fluides, nous soupçonnions l'existence d'une complication. La matité persistait dans toute la région sous-claviculaire droite jusqu'au foie ; la percussion était douloureuse, les vibrations vocales étaient éteintes ; le malade respirait péniblement ; l'usage des ventouses et d'un vésicatoire ne put venir à bout de ce foyer qui persistait au sommet droit. Nous commencions à redouter une évolution tuberculeuse ou une suppuration du poumon. Les crachats devenaient abondants, muco-purulents ; la toux était quinteuse et fatigante ; l'examen des crachats fait à deux

reprises (11 et 18 février) ne révéla pas la présence de bacilles tuberculeux; les urines ne contenaient ni sucre, ni albuminurie.

Le 14 février (27e jour de la maladie), voici quelle était la situation du malade : fièvre intense (39°8 dans l'aisselle, 114 pulsations), toux extrêmement pénible et quinteuse, ramenant des crachats très abondants et purulents. Depuis plusieurs jours existent des douleurs articulaires au niveau des poignets, des genoux, des épaules; ces arthralgies ne s'accompagnent d'aucun gonflement, d'aucun changement de coloration. Le malade étant rhumatisant, nous prescrivons 8 gram. de salicylate de soude; les douleurs sont atténuées, mais la fièvre persiste. Faut-il voir dans ces manifestations articulaires un rhumatisme franc, ou ne vaut-il pas mieux les rapprocher de ces pseudo-rhumatismes infectieux que M. Bouchard nous a fait connaître ? Nous sommes porté à le croire à cause de l'action incertaine du salicylate de soude.

Lorsqu'on examine le sommet droit du poumon, on constate l'existence d'une matité absolue depuis la clavicule jusqu'au foie; cette matité existe également, mais à un moindre degré, dans la fosse sus-épineuse. Partout ailleurs, le poumon droit est sain comme le poumon gauche. Les vibrations thoraciques sont abolies au niveau de la zone de matité. A l'auscultation, silence complet en avant; dans la fosse sus-épineuse, souffle à timbre caverneux mêlé de râles. Que fallait-il admettre? Une pleurésie enkystée du sommet ou bien un de ces blocs massifs qu'on rencontre parfois et que M. Grancher a décrits sous le nom de pneumonie massive? Nos doutes furent dissipés dès le lendemain; le malade fut pris dans la matinée du 15 février, d'une violente quinte de toux; il eut la sensation d'un déchirement intérieur et il rendit à la fois par le nez et par la bouche des flots de pus; nous avons pu évaluer à un quart de litre la quantité de pus rendu dans cette vomique. Le lendemain, les signes physiques ne parurent pas modifiés.

Le 17. Deux jours après la première vomique, nouvelle vomique plus abondante estimée à un demi-litre environ. Le soir même, nous constations l'existence d'une sonorité tympanique dans tout l'espace sous-claviculaire droit ; à l'auscultation, souffle amphorique et tintement métallique très net. Ce pneumothorax partiel était parfaitement limité au sommet, et sa position topographique rappelait exactement celle de la pneumonie qui l'avait précédé. A partir de ce moment, la fièvre tomba et le malade se sentit soulagé.

Le 19. Nous trouvons 37° dans l'aisselle, le pouls s'est abaissé à 72; l'appétit revient et le malade prend 400 grammes de viande

hachée, un litre de lait, un œuf, un peu de vin, etc. Il était, en effet, profondément amaigri, épuisé et la suralimentation nous semblait indiquée. Le pneumothorax tend à disparaître, la respiration se perçoit sous la clavicule et le son tympanique siège seulement au-dessus du mamelon, en un point qui présente manifestement de la voussure.

Le 20. L'état du poumon est à peu près normal ; la sonorité plessimétrique n'a rien d'exagéré et la respiration s'entend presque naturelle ; elle est seulement un peu rude. Le malade a pris dans la journée une douzaine d'huîtres, 500 grammes de viande hachée, un litre de lait. Les forces reviennent rapidement et la guérison ne paraît plus douteuse. Les crachats muco-purulents sont de plus en plus rares.

Le 21. Nous permettons au malade de se lever pendant une heure. A partir de cette époque, les forces reviennent rapidement et il ne reste plus rien des signes thoraciques que nous avions constatés.

Si nous reprenons maintenant les particularités intéressantes de cette observation, nous voyons qu'un homme de 32 ans, arthritique, présente tout d'abord une pneumonie franche du sommet droit. Déjà ce malade avait eu, dix ans auparavant, une pleuro-pneumonie double qui avait laissé à sa suite des douleurs pleurodyniques. Ajoutons à ces antécédents pathologiques un rhumatisme articulaire aigu, un peu d'éthylisme et beaucoup de tabagisme. Dans ces conditions, la pneumonie franche, après avoir terminé son cycle (huit jours), est entrée en défervescence (retour de la température au chiffre normal, sueurs, polyurie et diarrhée critiques). Mais alors la pleurésie enkystée du sommet a pris la place de la pneumonie et nous a donné cette série d'accidents si heureusement terminés par la guérison. Or, il est rare d'observer une pleurésie enkystée du sommet dans le décours d'une pneumonie franche ; il est moins rare d'observer une pleurésie interlobaire ou même une pleurésie diaphragmatique comme nous en avons vu un cas chez un pneumonique du service de M. Proust.

D'ailleurs, est-ce bien *pleurésie* qu'il faut dire en présence de cette collection de pus, qui se forme si rapidement et se vide complètement trois semaines après le début ? Cette sorte d'*abcès chaud* de la plèvre ne rappelle une pleurésie *quelconque* que par sa localisation.

Ne faut-il pas faire intervenir ici l'existence d'adhérences anciennes, reliquat de cette pleuro-pneumonie que nous avons trouvée dans les antécédents du malade, adhérences qui ne sont pas rares

chez les arthritiques et qui expliqueraient les accès pleurodyniques éprouvés autrefois par le malade?

On peut se figurer, dans cette hypothèse, l'existence d'un foyer mal éteint et prêt à se rallumer. Ces adhérences *anciennes* ou *récentes* ont joué un rôle des plus favorables en limitant le foyer et en l'isolant de la grande cavité pleurale. La vomique qui a amené l'évacuation de l'abcès pleural a été beaucoup plus précoce qu'elle n'est d'ordinaire chez l'adulte, puisqu'elle est survenue le vingt-huitième jour à compter du début de la pneumonie, le vingt et unième jour à compter de la défervescence de cette pneumonie et du début présumé de la pleurésie.

Enfin, nous avons eu dans cette observation un exemple de pneumothorax antéro-supérieur; c'est là un fait exceptionnel en dehors de la tuberculose pulmonaire. Récemment, nous pouvions examiner dans les salles de M. Duguet, à l'hôpital Lariboisière, une jeune fille atteinte de pneumothorax antéro-supérieur gauche ; mais la malade est une tuberculeuse avérée, chez laquelle on pourrait songer à une grande caverne pleine d'air, si tout l'ensemble des signes physiques ne venait affirmer l'existence d'un véritable pneumothorax partiel.

La localisation du pneumothorax, heureusement pour le sujet de mon observation, est la seule analogie qu'il ait présentée avec la malade de M. Duguet; celle-ci, en effet, est vouée à une mort procbaine; celui-là, au contraire, parfaitement guéri, n'a gardé aucune trace de la dangereuse affection qu'il vient de traverser.

M. Fernet pense que la pneumonie s'est terminée par un abcès pulmonaire et que c'est la suppuration du parenchyme qui a été la cause de la pleurésie concomlttante et du pneumothorax.

M. Bouchard. ajoute qu'une autre circonstance plaide en faveur de l'existence d'un abcès du poumon. C'est la rapidité même avec laquelle s'est produite la vomique au vingt-huitième jour à partir du début de la maladie. Les vomiques pleurales sont habituellement plus tardives. Quant aux pneumonies suppurées qui s'accompagnent de pneumothorax, on les observe fréquemment chez les diabétiques

M. Comby a fait l'examen des urines de son malade et n'a jamais pu y reconnaître la présence du sucre.

M. Merklen. Les pneumonies qui se compliquent de pleurésie suppurée n'ont pas un pronostic aussi grave qu'on pourrait le supposer *a priori*. J'ai pu observer dans le service de M. Millard trois cas de pneumonie suivie de suppuration pleurale. Les deux premiers

malades ont présenté un pneumothorax enkysté dans la scissure interlobaire ; ils ont guéri parfaitement. Le troisième, dont il est fait mention dans la thèse de M. Robert sur les indications de la pleurotomie, s'est terminé favorablement après l'opération de l'empyème.

M. Netter. On trouve dans les journaux anglais plusieurs observations qui confirment la remarque de M. Merklen. Il en existe notamment quelques-unes publiées par Mac Dowel. J'ai pu suivre dans le service du professeur Brouardel l'évolution d'une pleurésie purulente consécutive à une pneumonie. A la suite d'une vomique on fit la ponction de la plèvre et le malade guérit.

M. Morel-Lavallée lit un travail ayant pour titre :

Empoisonnement par le laudanum. — Mort. — Le 9 février, à huit heures et demie du matin, on amène à l'hôpital Lariboisière, salle Saint-Jérôme, service de M. Siredey, un garçon de 28 ans, bien taillé, d'aspect très vigoureux ; pâle, blanc-jaunâtre, les lèvres et les oreilles légèrement cyanosées, les dents serrées ; il est absolument sans connaissance. Pupilles contractées ; coma, mais sans stertor. Respirations : quatorze à la minute. Type normal.

Pouls 108. Température pas prise.

Insensibilité absolue ; pas de contractures.

Sur lui est un flacon vide de soixante grammes ayant contenu du laudanum ; était-il plein ?

Il paraît qu'on lui a donné chez lui un vomitif sans résultat. Il n'a pas vomi depuis l'ingestion du poison.

C'est en apprenant ce fait que M. Delagenière, externe du service, a l'idée de lui introduire la sonde œsophagienne dure. Il en sort un liquide fortement teinté de jaune safran.... Le hasard voulut qu'à ce moment on fût sur le point de faire à un voisin le lavage de l'estomac : profitant de ce matériel tout prêt, on adapte à la sonde œsophagienne le tube de Faucher et on prend les pots d'eau préparés pour le lavage. On lave ainsi pendant dix minutes, et on fait entrer et sortir quatre demi-cuvettes d'eau qui revient teintée de jaune, la première très fortement, la dernière à peine.

Ne sachant alors combien le malade avait avalé de laudanum, on essaie dans un verre à expérience la coloration de l'eau par le laudanum. La teinte de la dernière cuvette retirée correspondait encore à un gramme de laudanum.

M. Adam, pharmacien en chef de l'hôpital, mélange les quatre cuvettes et estime que l'eau retirée doit sa coloration environ à

quarante-cinq grammes de laudanum, dose minimum, par conséquent, que le malade ait pu ingérer.

Là-dessus, combien a-t-il été absorbé de morphine ? L'estomac et l'intestin, gardant la coloration safran, ont pu absorber depuis longtemps les alcaloïdes.

M. Adam fait observer que s'il a été heureux qu'on ait pu faire le lavage, il est regrettable qu'on l'ait fait en partie avec l'eau bicarbonatée, les alcalins précipitant la morphine. Comme le liquide ingéré par nous ressort, il eût fallu un dissolvant, lequel ? l'eau alcoolisée ou éthérée ? Cela eût peu servi, c'est l'alcool pur qu'il eût fallu, chose par conséquent impraticable. En admettant que l'empoisonnement ait eu lieu une heure seulement auparavant, il peut actuellement rester dans l'estomac de la morphine amorphe précipitée par le sel de soude, laquelle sera redissoute et absorbée après.. .

En même temps que ce lavage, on avait mis des sinapismes, fait une injection d'éther ; après le lavage, on introduit dans l'estomac cent vingt-cinq grammes de café, on donne un lavement pareil ; aspersions d'éther dans le pharynx, etc.

Au bout de vingt minutes, le malade ouvre les yeux, balbutie, mais comprend très bien et répond.

Bientôt il s'agite, se débat, se remue avec fureur, et se met à se gratter violemment le thorax et la figure. Les pupilles s'élargissent un peu ; on est forcé de lui mettre la camisole de force ; mais bientôt il se calme.

A neuf heures et demie (il était entré depuis une heure), il est tout à fait revenu à lui ; il parle, raconte qu'il a avalé soixante grammes de laudanum à deux heures du matin ; qu'on s'en est aperçu à six heures et qu'on lui a donné un vomitif qui n'a rien fait. Il ne se plaint de rien.

Sa lucidité est entière « quand je serai détaché, dit-il au voisin, je t'expliquerai pourquoi j'ai fait cela. »

Nous descendons à la consultation et prévoyant une rechute possible, une aggravation avec le coma et l'apnée, nous faisons préparer auprès du lit l'eau bouillante pour le marteau Mayor, l'eau froide, l'éther, un appareil à courant induit.

A onze heures, le malade s'endort. A midi et demi, on le trouve de nouveau tout pâle, les pupilles toujours contractées, mais il ne respire plus qu'une fois ou deux par minute.

On laisse quelqu'un à côté de lui pour le fustiger, lui appliquer le pinceau électrique au cou et au diaphragme ; sous cette influence, les muscles superficiels se contractent ; mais ce n'est qu'au bout de dix

à quinze secondes après chaque contact du rhéophore, c'est-à-dire après la contraction des muscles superficiels du thorax, qu'on voit se produire une inspiration profonde suivie d'une expiration forte et prolongée ; après quoi le malade oublie de respirer.

En revenant, à deux heures passées, on trouve le malade jaune cireux, les lèvres, les doigts et les oreilles violacés ; une écume sanguinolente lui sort des lèvres. Il ne respire presque plus, les pupilles sont très dilatées.

On introduit avec la sonde œsophagienne dans l'estomac dix centigrammes d'émétique en solution ; le malade meurt sans rien rendre à deux heures et demi.

L'*autopsie* n'a pu être faite que cinquante-huit heures après la mort.

On ne trouve rien à noter dans les viscères ; pas de congestion cérébrale ou méningée ; le poumon est congestionné ; pas d'hémorrhagies ni d'ecchymoses sous-pleurales.

L'estomac, qui a son aspect et sa coloration normale (pas d'ecchymose, ni de coloration safranée), est mis dans un bain d'eau alcoolisée où il macère.

Or, repris par les moyens chimiques appropriés, l'estomac et le liquide de macération contenaient encore, à l'analyse faite par le pharmacien de l'hôpital, environ vingt centigrammes de sel de morphine.

Eh bien, les soixante grammes de laudanum avalés par le malade représentaient 3 grammes 75 d'extrait gommeux d'opium, soit 0 gr. 75 centigr. de sel de morphine.

Sans parler donc de ce que le lavage avait retiré, de la quantité déjà absorbée, ou de ce que pouvait encore contenir l'intestin, non lavé et non analysé, l'estomac contenait encore, très approximativement il est vrai, environ le quart du poison morphinique équivalent à la dose de laudanum ingérée.

Conclusions. — Six heures et demie après l'ingestion d'une grande quantité de laudanum, l'estomac, dont sans doute une certaine absorption sur place a paralysé les mouvements destinés à la progression des aliments dans l'intestin, — l'estomac, disons-nous, peut en renfermer encore une quantité considérable, dont on doit essayer de débarrasser l'économie au moyen du lavage.

Ce lavage doit être fait avec beaucoup de liquide, et continué encore alors même que l'eau qui ressort présente à peine la teinte safranée.

Le liquide du lavage, jusqu'à ce qu'on ait trouvé mieux, sera l'eau pure, mais en tout cas l'eau non alcalinisée.

Ce lavage, naturellement, ne mettra pas à l'abri du danger résultant :

1° Du poison qui aura pénétré dans l'intestin ;

2° Des alcaloïdes qui, restés peut-être encore précipités à l'état amorphe dans la muqueuse stomacale, seront redissous ultérieurement.

On pourra donc et même on devra, le lavage fini, introduire dans l'économie des substances qui, comme le café, formeront avec la morphine des composés insolubles.

M. Fernet a observé deux faits d'intoxication par les préparations d'opium. Il s'agissait la première fois d'une dame qui, après ingestion de 15 à 20 grammes de laudanum, fut prise d'accidents semblables à ceux notés par M. Morel-Lavallée. On croyait alors à l'antagonisme de la belladone et de l'opium ; on fit deux ou trois injections d'atropine et la malade guérit.

Dans le second cas, les accidents étaient encore plus graves ; à la suite d'injections de morphine à haute dose, un jeune homme était plongé dans la résolution complète, les pupilles contractées et la respiration extrêmement ralentie, On dut faradiser pendant plusieurs heures les muscles de la paroi thoracique. La terminaison fut favorable.

Le traitement mis en usage chez le malade de M. Morel-Lavallée est évidemment très recommandable ; le lavage de l'estomac permet d'évacuer une partie de la substance nocive et de faire pénétrer dans le tube intestinal des solutions qui forment avec le sel de morphine des préparations insolubles.

M. Bouchard. La règle dans le cas particulier est d'employer une solution d'iodure de potassium qui donne avec la morphine un sel insoluble et de pratiquer pendant longtemps le lavage de l'estomac.

Les accidents auxquels a succombé le malade doivent être pour une bonne part attribués à l'absorption du laudanum qui avait pénétré dans la cavité intestinale. En face de cette dernière éventualité, les ressources thérapeutiques sont minimes : il faut s'efforcer de faire uriner le malade et, pour solliciter la décharge urinaire, il est un procédé utile qui consiste à faire pénétrer par le rectum une grande quantité d'eau froide dans l'intestin. En outre de l'absorption qui augmente la tension vasculaire, le liquide froid fait contracter les vaisseaux de l'abdomen et contribue par ce moyen à augmenter la pression et la sécrétion dans le filtre rénal.

M. Deschamps lit une observation intitulée :

Paralysie motrice consécutive à une injection hypodermique d'éther, chez une cholérique. — A la fin de la dernière épidémie

de choléra, alors que nous avions l'honneur d'être interne dans le service de M. le Dr Proust, à l'hôpital Lariboisière, nous avons eu l'occasion d'observer une malade atteinte de paralysie localisée dans certains muscles de l'avant-bras, à la suite d'une injection hypodermique d'éther qu'on lui avait faite pendant une attaque de choléra. Bien que les faits de ce genre semblent devoir se multiplier, ils sont encore peu nombreux et peu connus, et c'est là le motif qui nous a engagé à vous communiquer cette observation, qui rappelle par plus d'un côté les cas publiés par le Dr Arnozan.

Mme G..., 33 ans, maîtresse de piano, nous est adressée vers la fin de novembre 1884, par M. le Dr Coulon.

Elle ne présente au point de vue des antécédents héréditaires rien de particulier : son père et sa mère vivent encore et se portent très bien. Sa sœur est morte, il y a plusieurs années, d'une affection pulmonaire ; Mme G..., a épousé son beau-frère et en a eu une petite fille qui a environ 2 ans et qui se porte bien.

Ses antécédents personnels sont purement nerveux. Elle est très excitable, se met très souvent en colère et a, dit-on, « un caractère de fer. »

Au mois de février 1884, après avoir joué du piano environ sept heures par jour pendant six semaines, elle fut prise de crampe professionnelle occupant les deux mains, augmentée par le jeu du piano bientôt rendu impossible. Son médecin consulté lui conseille le repos absolu et prescrit des badigeonnages iodés à l'extrémité inférieure de la face dorsale de l'avant-bras; il recommande de ne pas mettre les mains dans l'eau froide. La malade applique la teinture d'iode jusqu'à vésication sur la face dorsale des avant-bras et des mains. Deux ou trois jours après les crampes avaient disparu.

Quatre semaines après, sans que la malade ait commis d'imprudence ou rejoué du piano, la crampe revient dans les deux mains ; la main gauche est aussi légèrement gonflée. Le Dr Felizet consulté prescrit des bains de main à l'eau de guimauve, une potion au bromure et au chloral et des douches froides. Le lendemain la malade était guérie ; elle n'en prit pas moins vingt-cinq douches.

Dans le courant de l'année 1884, elle présente certains signes d'anémie : maux de tête, mauvaises digestions, dégoût pour les aliments, palpitations, décoloration des muqueuses, flueurs blanches assez abondantes. Traitement martial, amélioration rapide.

Le vendredi 14 novembre 1884, après une assez vive contrariété, qui l'avait émotionnée fortement, Mme G..., fut prise le matin de diarrhée excessivement abondante, 15 à 17 selles en deux heures.

En même temps elle eut à trois reprises différentes des syncopes complètes. A l'arrivée du Dr Coulon (qui nous transmet ces renseignements), trois heures après le début des accidents, les selles, toujours aussi nombreuses, sont claires, riziformes; tous les quarts d'heure environ la malade va à la selle et chaque fois elle se plaint de tendances à se trouver mal et de crampes, principalement dans le mollet droit. Potion avec bismuth et laudanum. Une heure après la diarrhée n'a changé ni de quantité, ni de nature; les vomissements surviennent, alimentaires d'abord, puis liquides et se composant surtout de la potion absorbée; crampes plus douloureuses dans les deux jambes, dans la cuisse droite et dans l'abdomen; refroidissement très prononcé, cyanose de la face, excavation des yeux entourés d'un cercle bleuâtre. La malade peut à peine parler, la voix est presque éteinte; pouls très petit; découragement complet. La malade fait sous elle, à peine peut-elle soutenir la tête pour vomir dans une cuvette. Le Dr Coulon pratique alors une injection sous-cutanée d'éther sulfurique à la face dorsale de l'avant-bras droit. Un quart d'heure après, nouvelle injection d'éther à la face postérieure de l'avant-bras gauche, un peu plus haut que la région moyenne et en un point plus rapproché du bord cubital de l'avant-bras que du bord externe. Au moment même où l'on fait cette seconde piqûre, la malade se plaint de fourmillements dans la main et d'impuissance motrice dans les doigts qui se placent dans la flexion. Il n'y a pas de douleur au niveau de la piqûre, ni dans l'avant-bras. L'état général s'améliore, et le soir même, lors de la visite du médecin délégué du Comité d'hygiène, qui confirme le diagnostic, la malade est réchauffée. Mais les crampes continuent et, sur la demande du mari, le Dr Coulon pratique une injection sous-cutanée de 1 centigramme et demi de chlorhydrate de morphine, à la face dorsale de l'avant-bras droit. Le lendemain l'amélioration s'accentue, et trois jours après la malade pouvait se lever.

Une fois le danger immédiat passé, on s'occupe de l'état de la main du côté gauche que la malade dit ne pouvoir remuer. En effet, les mouvements d'extension du poignet sont lents, difficiles, les mouvements de supination presque impossibles, et les doigts de la main, qui peuvent se fléchir et même serrer avec force, ne peuvent se relever. Seul le médius se relève très facilement et forme un contraste très net avec les autres doigts. Les mouvements d'abduction et d'adduction des doigts se font bien. Le pouce semble se mouvoir assez facilement dans tous les sens. De plus la malade se plaint d'avoir la main gauche plus froide que la droite. Quelques séances d'électrisa-

tion induite n'amènent pas d'amélioration sensible. C'est alors que la malade nous est adressée à l'hôpital Lariboisière, par le Dr Coulon, pour y être soumise à des courants continus.

Au moment où nous examinons Mme G..., le 26 novembre, c'est-à-dire 12 jours après l'accident, il est facile de voir que son état diffère sensiblement de celui qui a été constaté et qui nous est communiqué par M. le Dr Coulon lui-même, auquel nous devons la plus grande partie des renseignements qui précèdent.

Sensibilité. — En dehors de quelques fourmillements dans le membre malade, il n'existe aucun trouble de la sensibilité ; la faradisation est pénible ; l'application de courants continus fait rougir la peau en fort peu de temps.

Mouvements volontaires. — Les mouvements de pronation et de supination de la main sont conservés; il en est de même de ceux d'extension de la main sur l'avant-bras. Peut-être ces derniers sont-ils un peu plus lents que du côté sain. Le long supinateur paraît intact. Les mouvements d'extension de la deuxième et de la troisième phalange sont conservés, il en est de même des mouvements d'abduction et d'adduction des doigts.

Seuls les mouvements d'extension des doigts sur les métacarpiens sont abolis, sauf pour le médius; les mouvements d'abduction et d'extension du pouce sont également abolis.

En somme, depuis l'examen du Dr Coulon, certains mouvements se sont rétablis, au moins en partie; ce sont ceux de supination et d'extension de la main sur l'avant bras; d'autres au contraire se son abolis, ce sont ceux d'adduction et d'extension du pouce.

Nutrition. — Il n'existe pas de troubles de nutrition de l'avant-bras appréciables ; la mensuration donne les mêmes dimensions pour les deux avant-bras. Il ne reste d'ailleurs aucune trace de la piqûre, et on ne peut sentir, dans la région où a été faite l'injection, aucune tuméfaction profonde ou superficielle, aucune nodosité.

Courants intermittents. — L'électrisation faradique du nerf radial du côté gauche permet de reconnaître l'intégrité des mouvements dus à certains muscles animés par ce nerf (radiaux, long supinateur); seuls les extenseurs des doigts et du pouce sont atteints. L'électrisation faradique de ces derniers ne donne aucune contraction, mais on peut alors observer une légère augmentation de la flexion du pouce et des autres doigts.

Courants continus. — L'application de vingt-quatre éléments de la machine de Gaiffe aux points excitables de l'extenseur commun et des muscles du pouce détermine à gauche, au moment de l'ouverture

du courant, une contraction musculaire plus considérable qu'à droite.

Traitement. — Courants galvaniques, de trente à quarante-cinq minutes chaque jour.

Massage de l'avant-bras, douches sulfureuses locales tous les deux jours.

A l'intérieur, vingt gouttes avant chaque repas, du mélange suivant :

Teinture de quinquina.....	60 gr.
Teinture de noix vomique.....	4 gr.

4 décembre. Pas de modification appréciable quant à la paralysie ; la malade est complètement démoralisée ; on lui conseille de chercher à jouer un peu du piano chaque jour, mais sans se fatiguer.

Le 11. La malade a pu prendre l'octave de la main gauche, ce qu'elle n'avait pu faire jusqu'à ce jour.

Le 23. Il existe un peu d'amaigrissement de l'avant-bras dont la circonférence mesure au niveau de l'union du tiers supérieur avec le tiers moyen 5 à 6 millimètres de moins que du côté sain. Cependant il semble qu'il y ait tendance à la guérison ; la malade peut en effet relever très légèrement mais d'une façon nettement appréciable, la première phalange de l'index. L'électrisation avec les courants faradiques et avec les courants galvaniques donne les mêmes résultats qu'au commencement du mois.

La malade continue le même traitement.

4 février 1885. Depuis la fin du mois de décembre, la malade a eu, sur la face postérieure de l'avant-bras paralysé, une série de petits furoncles qui l'ont empêchée de continuer d'une façon régulière ses séances d'électricité. Néanmoins les mouvements sont revenus peu à peu, et lorsque nous voyons la malade, elle nous dit être complètement guérie, elle a pu reprendre ses études de piano, et jouer pendant plus d'une heure sans éprouver de fatigue appréciable. Néanmoins il existe encore un peu de paresse dans les mouvements du pouce ; notons d'ailleurs, que les courants faradiques, qui ne donnent que de faibles contractions pour l'extenseur commun, ne produisent aucune réaction sur les mouvements du pouce.

Quoi qu'il en soit, nous pouvons considérer la malade comme guérie, d'autant plus que ses muscles qui nous avaient présenté, il a six semaines, un léger degré d'atrophie, ont repris leur volume normal, les deux avant-bras présentent exactement la même circonférence.

Réflexions. — Quelle a été la cause de cette paralysie? Nous croyons devoir rejeter tout d'abord l'hystérie, car non seulement l'affection n'a pas eu les allures d'une paralysie hystérique, mais

encore la malade, quoique nerveuse, n'a jamais présenté aucun phénomène hystérique proprement dit. Tout au plus pourrait-on considérer, comme cause prédisposante, son irritabilité naturelle. Nous ne croyons pas non plus pouvoir faire intervenir la crampe professionnelle dont la malade a été atteinte un an auparavant, car si elle avait dû jouer ici quelque rôle, nous aurions eu affaire à une paralysie des deux côtés, et d'ailleurs elle n'avait laissé aucune trace de son passage : la malade jouait du piano facilement et sans fatigue pendant des heures entières avant son attaque de choléra.

Que faut-il penser de cette dernière affection? Sommes-nous en présence d'une paralysie cholérique? Nous ne le croyons pas, car, outre que les paralysies cholériques sont excessivement rares, elles surviennent habituellement pendant la convalescence, leur début est moins brusque, elles affectent plutôt la forme hémiplégique, et lorsque par exception elles sont localisées aux extrémités, elles sont généralement accompagnées de troubles de la sensibilité, il y a anesthésie complète et la paralysie motrice atteint également les mouvements de flexion et ceux d'extension. C'est ainsi que dans l'un des faits signalés par Jaubert, l'auriculaire, l'annulaire, la moitié interne du médius, les deux derniers orteils et la moitié externe du troisième orteil du côté droit étaient anesthésiques, et les mouvements de flexion et d'extension étaient impossibles.

L'injection hypodermique d'éther, telle est pour nous la cause de cette paralysie. Son début brusque immédiatement après l'injection, sa marche analogue à celle des faits signalés par le Dr Arnozan, sa terminaison heureuse qui est la règle en pareil cas, tout nous semble parler en faveur de cette hypothèse.

Néanmoins cette observation présente quelques particularités qui méritent de fixer un instant notre attention.

Il est un fait que nous avons tout d'abord remarqué, ce sont les différences qui existent entre le résultat de notre premier examen et celui de M. le Dr Coulon, examen qu'il nous a d'ailleurs confirmé de vive voix à plusieurs reprises. C'est ainsi tout d'abord que certains mouvements qui étaient abolis dès le début se sont promptement rétablis; nous voulons parler des mouvements de supination et d'extension de la main sur l'avant-bras. En effet, lorsque nous avons examiné la malade, les mouvements de supination s'effectuaient également bien des deux côtés, et si les mouvements d'extension de la main étaient peut-être un peu plus lents que du côté sain, cela ne tenait nullement à la paralysie des radiaux, dont il nous a été facile de constater l'intégrité fonctionnelle, mais bien plutôt, selon nous,

à la paralysie de la plus grande partie de l'extenseur commun et des extenseurs propres.

Mais si certains mouvements s'étaient rétablis, d'autres s'étaient abolis; les mouvements du pouce étaient conservés au début; lorsque nous avons vu la malade, les mouvements d'abduction et d'extension de ce doigt étaient impossibles, il est même à remarquer qu'ils ont été les plus longs à se rétablir, et au moment de notre dernier examen, les courants faradiques qui commençaient à réagir pour les autres doigts, ne nous donnaient aucun résultat pour le pouce, bien que les mouvements volontaires fussent alors parfaitement normaux.

Par quel mécanisme s'est produite cette paralysie ? MM. les Drs Arnozan (1) et Salvat (2), qui ont publié récemment le résultat de leurs recherches à ce sujet, attribuent les paralysies consécutives aux injections hypodermiques d'éther à des névrites qui seraient dues au contact de l'éther avec les nerfs, et c'est bien là d'ailleurs ce qui ressort de leurs expériences si nettes et si concluantes. Mais en est-il toujours ainsi? Nous ne saurions le dire, et dans le cas qui nous occupe, il nous semble difficile d'expliquer comment l'éther a pu immédiatement se mettre en contact avec les filets nerveux animant tous les muscles paralysés. Il est à remarquer, en effet, qu'il s'agit d'une injection hypodermique, c'est-à-dire, d'une injection pratiquée dans le tissu cellulaire sous-cutané, et cela dans une région où il n'existe normalement aucun filet du nerf radial, alors que les muscles paralysés étaient sous la dépendance de ce nerf. On nous objectera, il est vrai, que la pointe de l'aiguille a pu, à l'insu du médecin traitant, dépasser le tissu cellulaire sous-cutané, traverser l'aponévrose et se trouver ainsi dans les conditions nécessaires. Mais en acceptant même cette hypothèse, en admettant que l'injection ait été une injection profonde, en plein muscle, la théorie de M. le Dr Arnozan ne nous paraît pas néanmoins pouvoir expliquer complètement les faits que nous avons observés. Comment, en effet, l'éther aurait-il pu être en contact immédiatement et en même temps avec les rameaux qui animent les radiaux et ceux qui animent l'extenseur propre du petit doigt, avec ceux qui sont près du bord cubital, et par conséquent près du point où a été faite l'injection hypodermique, et ceux qui sont près du bord radial? Enfin, comment se fait-il que le long abducteur et les extenseurs du pouce aient été tout d'abord épargnés? Comment, seul parmi les faisceaux de l'extenseur commun, celui du

(1) Gazette hebdomadaire, janvier 1885, nos 2 et 3.
(2) Thèse de doctorat, Bordeaux 1884.

médius a-t-il pu rester parfaitement intact? Faut-il voir dans ces faits le résultat de dispositions anatomiques dont la dissection attentive des parties malades aurait pu seule nous donner le secret? Nous ne saurions le dire; et, bien que nous croyons volontiers à l'existence d'une névrite qui aurait été légère pour les radiaux, à moins que ces derniers n'aient été le siège que d'un simple trouble fonctionnel dû à la diffusion considérable de l'éther, ce qui expliquerait le prompt rétablissement de l'extension et de la supination de la main sur l'avant-bras, et qui ne se serait développée que secondairement pour les muscles du pouce, névrite qui nous semble d'ailleurs parfaitement démontrée par la marche de l'affection et les phénomènes électriques observés et qui sont ceux des paralysies périphériques, il existe néanmoins quelques particularités que nous avons tenu à signaler, bien que nous ne puissions suffisamment les expliquer.

M. Moizard communique l'observation suivante :

Observation de pleurotomie antiseptique précoce, suivie d'un seul lavage. — Guérison en six semaines. — La méthode antiseptique, en atténuant dans une large mesure les dangers de la pleurotomie, a singulièrement étendu les indications de cette merveilleuse opération. Loin de la considérer comme une ressource ultime applicable quand tous les autres moyens thérapeutiques ont échoué, beaucoup de médecins pensent qu'elle constitue le seul traitement rationnel de la pleurésie purulente. Sans pouvoir discuter ici la valeur respective des ponctions suivies ou non d'injections intra-pleurales, et de la pleurotomie, je me contenterai de rappeler que, sauf chez les enfants, la méthode des ponctions successives est presque toujours suivie d'insuccès.

L'application rigoureuse de la méthode antiseptique, aussi bien au moment de l'opération que dans les pansements consécutifs, le choix du point le plus déclive de la cavité pleurale pour pratiquer l'incision, afin d'assurer l'évacuation aussi constante et aussi complète que possible du pus, la possibilité de ne faire qu'un seul lavage après l'opération pour déterger la cavité pleurale, ont donné des résultats assez remarquables à l'étranger et en France, pour qu'il ne soit point exagéré de formuler la règle suivante :

Une pleurésie purulente étant donnée, faire l'empyème le plus tôt possible, après qu'une thoracentèse, deux au plus, auront été suivies de la reproduction du liquide.

L'excellent article publié en 1883, par notre collègue Hache, dans la *Revue de chirurgie*, expose de la façon la plus complète les ori-

gines, les indications et les règles de la méthode nouvelle du traitement de l'empyème. Aussi, je me contenterai seulement de rappeler que la première observation de pleurésie purulente, traitée dans ces conditions, appartient à Marklam Keritt et date de 1876. Cette pratique fut adoptée en Allemagne par König, Wagner, Göscke1 et Starke. En France, les observations de Debove, Dumontpallier, Lucas-Championnière en ont prouvé les heureux résultats, et j'ai publié l'année dernière, dans la *Revue des maladies de l'Enfance*, deux observations de pleurotomie antiseptique ; la première, chez un enfant de six ans, qui guérit complètement en trente-six jours ; la seconde, chez un homme de 26 ans. Dans ce dernier cas, les tubes a drainage furent enlevés au bout d'un mois et la guérison fut complète le 40e jour.

Hacke a réuni dix-sept observations, dans lesquelles le temps moyen écoulé entre l'opération et l'ablation définitive du tube a été de trente-huit jours pour les adultes et trente-trois jours pour les enfants.

En regard de ces chiffres, je rappellerai que si M. Moutard-Martin a pu obtenir la guérison en vingt-trois, vingt-sept et vingt-huit jours, la durée moyenne du traitement a été, d'après ses observations et celles de Peyrot et de Robert, de quatre mois chez les adultes et de deux mois et demi chez les enfants.

Avant de résumer en quelques mots la nouvelle observation qui est l'occasion de cette communication, permettez-moi d'indiquer les règles qui semblent résulter des observations publiées jusqu'à ce jour.

1° Pratiquer la pleurotomie le plus tôt possible, après qu'une thoracentèse, deux au plus, auront été suivies de la reproduction du liquide ;

2° Pendant l'opération et au cours des pansements consécutifs, mettre en œuvre les plus minutieuses précautions de la méthode antiseptique ;

3° *Un seul lavage doit être pratiqué au moment de l'opération.* Il ne sera renouvelé que si dans le cours du traitement le liquide devient fétide. On fera, au contraire, plusieurs lavages si le liquide est fétide au moment de l'opération, et on les continuera jusqu'à ce que cette fétidité ait disparu ;

4° Indépendamment des précautions antiseptiques, veiller à la complète et constante évacuation du pus, et pour obtenir ce résultat ouvrir la plèvre dans son point le plus déclive, au niveau du cinquième ou du sixième espace intercostal, en avant du grand dorsal.

Voici maintenant le résumé d'une nouvelle observation où la pleurotomie antiseptique fut suivie d'un succès rapide et complet :

Un homme de 22 ans, antérieurement bien portant, et ne présentant aucun antécédent héréditaire digne d'être noté, entre le 18 juillet 1884, dans le service de M. Bucquoy que je remplaçais à ce moment. Un mois avant, ce garçon avait éprouvé une pleurodynie gauche, assez intense, et quinze jours après, un médecin pratiquait une thoracentèse, qui donna issue à un liquide citrin.

Au moment de son entrée à l'hôpital, l'épanchement occupe à peu près le tiers inférieur de la cavité pleurale gauche ; pendant que les neuf jours qui la suivirent, la température se maintint entre 39° et 40°, et malgré un traitement énergique l'épanchement augmenta. A partir du 28 juillet, la courbe thermique présenta des rémissions matinales plus prononcées, l'état général s'aggrava et bientôt parut un léger œdème de la paroi thoracique.

On pensa que l'épanchement était devenu purulent, et une thoracentèse pratiquée le 8 août donna issue à 300 grammes d'un pus bien lié, non fétide. Comme toujours, l'évacuation du pus fut suivie d'un abaissement passager de la température et d'une amélioration marquée de l'état général. Mais cet amendement dans les symptômes ne fut que passager, la fièvre s'accentua de nouveau, l'épanchement se reproduisit rapidement, et je me décidai à demander à mon collègue Nélaton de pratiquer la pleurotomie. Elle fut faite le 13 août. En suivant dans toute leur rigueur les règles de la méthode antiseptique, l'incision pratiquée dans le cinquième espace intercostal donna issue à trois litres de pus environ. Après avoir évacué la plèvre aussi complètement que possible, on pratiqua le lavage avec une solution d'acide borique à 10 0/0, et on ne s'arrêta que lorsque le liquide revint absolument clair. Puis, après avoir introduit dans la plaie plusieurs drains réunis en flûte de Pan, le pansement phéniqué complet fut appliqué.

Le malade eut soin de se coucher sur le côté malade et le lit fut disposé de façon qu'il constituât un plan incliné des pieds ou la tête.

Depuis le 13 août jusqu'au 20 septembre, jour où les drains, qui avaient été progressivement raccourcis, furent définitivement enlevés, *aucun lavage intra-pleural ne fut pratiqué*. Le pansement fut fait tous les jours et avec les plus minutieuses précautions.

A partir du 20 septembre, la cicatrisation de la plaie extérieure marcha rapidement et fut complète le 30 septembre, c'est-à-dire quarante-neuf jours après l'opération. Les drains avaient pu être enlevés trente-neuf jours après l'opération.

La malade, dont l'état général était excellent, quitta l'hôpital dans les premiers jours d'octobre, et quand je la revis deux mois plus tard, sa santé était parfaite, il ne présentait aucune déformation thoracique et ne conservait d'autre trace de sa pleurésie qu'un peu d'obscurité du murmure vésiculaire à la base.

M. Nicaise fait d'ordinaire l'incision de la paroi thoracique dans le huitième espace intercostal en cas de pleurotomie. Toutefois, l'opération peut être pratiquée dans le cinquième espace à condition que le malade soit couché sur un plan déclive, les pieds plus élevés que la tête. On ne peut en effet, comme dans les opérations sur la vessie, compter sur la pression atmosphérique pour favoriser la sortie des liquides sécrétés dans la cavité pleurale.

M. Fernet rappelle que les conclusions présentées par M. Moizard ont été parfaitement indiquées dans la thèse de M. Guinard sur le traitement de la pleurésie purulente.

La séance est levée à 10 heures un quart.

Séance du 9 avril 1885.

PRÉSIDENCE DE M. DELEN

La séance est ouverte à 8 heures et demie.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu et adopté.

M. Comby demande la parole à l'occasion du procès-verbal : dans l'avant-dernière séance de la Société, il avait parlé d'un pneumothorax partiel du sommet observé chez une jeune tuberculeuse du service de M. Duguet. Cette malade vient de mourir et l'autopsie a révélé l'existence d'une immense caverne sèche à parois très amincies. Pendant la vie, on avait constaté la présence des bruits amphoriques, du tintement métallique et du bruit d'airain. L'erreur était d'autant plus inévitable que la faiblesse de la voix chez cette jeune fille ne permettait pas de compter sur les vibrations thoraciques qui, on le sait, sont conservées dans le cas de cavernes pulmonaires et abolies dans le cas de pneumothorax.

M. Tissier fait une communication sur l'opération d'Alexander.

Cette opération a été instituée pour remédier au prolapsus utérin et à la rétroversion utérine; déjà usitée en Angleterre, et en Écosse, elle a été pratiquée une ou deux fois en France. En Angleterre on considère les résultats qu'elle donne comme véritablement merveilleux et elle a détrôné dans ce pays l'ablation des trompes de Fallope.

L'auteur de la communication a tenté de reproduire cette opération sur le cadavre et il a pu constater certaines difficultés dans le mode opératoire, dont il désire entretenir la Société.

Ces difficultés tiennent à la mise à nu de l'orifice inguinal externe chez la femme, à la recherche du ligament rond qu'on peut confondre avec des débris aponévrotiques et des brides fibreuses.

Sur le cadavre, quand on est parvenu à saisir le ligament rond, on risque souvent de le briser et cela avant que la traction atteigne une force de 3 ou 4 kilogrammes. Les expériences que M. Tissier a faites sur les cadavres de l'école pratique, avec le concours de M. le Dr Hache, aide d'anatomie de la Faculté, mettent ce point hors de doute et confirment l'opinion des auteurs italiens qui ont répété cette opération.

En présence de ces difficultés opératoires, M. Tissier émet des réserves sur la valeur et l'avenir de cette nouvelle méthode thérapeutique du prolapsus utérin. Il se demande si, dans les cas heureux, il n'y a pas une simple traction de fibres aponévrotiques et non du ligamentrond qui, d'après ses expériences, n'aurait pas résisté à de semblables pressions.

Il émet l'hypothèse qu'il y a peut-être dans certains cas de rétroversion utérine invétérée une véritable hypertrophie du ligament rond.

M. Tissier pense que certaines malades guéries par cette opération étaient des hystériques, chez lesquelles toute autre intervention aurait été aussi efficace.

M. Delens. Il est difficile, il est vrai, de trouver l'orifice externe du canal inguinal; mais avec les points de repère osseux, la chose est possible. Une fois le canal inguinal découvert dans son orifice, on sait qu'il est fort mal aisé d'isoler et même de trouver le ligament rond.

L'hypertrophie du ligament rond est admissible.

Signale-t-on l'absence complète de tout accident après cette opération?

M. Tissier. D'après les auteurs anglais, les suites opératoires seraient absolument bénignes et ne s'accompagneraient d'aucun accident.

M, Delens. Pour le prolapsus utérin, Chassaignac sectionnait le col avec l'écraseur. Une femme qu'il avait opérée ainsi mourut deux ans après d'une autre maladie et l'autopsie montra que l'utérus avait été remis effectivement en place. Mais le petit bassin était empli d'une véritable coque fibro-cartilagineuse qui immobilisait l'organe. C'était donc au prix d'une pelvi-péritonite que l'utérus avait été rendu immobile.

M. Broca fait la communication suivante :

Sur un cas de panaris analgésique (de Morvan). — Sch.., (Laurent), 35 ans, jardinier, entre le 25 mars 1885, salle Michon, lit n° 1.

Son père est mort en 1864, à l'âge de 60 ans; il ne sait pas de quoi. Sa santé était habituellement bonne, mais il était assez alcoolique et abusait surtout de l'eau-de-vie.

Sa mère semble avoir une bonne santé : mais depuis plus de deux ans il n'en a pas de nouvelles.

Ils ont été cinq enfants; deux sont morts en bas âge, les deux autres, survivants, se portent bien.

Lui-même a eu une enfance solide. Il ne présente aucun commémoratif strumeux. A l'âge de 7 à 8 ans, il a fait une chute sur le coude droit, à la suite de laquelle l'épaule correspondante est restée douloureuse et raide pendant environ un an. Puis l'épaule a retrouvé progressivement sa souplesse normale. Mais depuis cette époque il est resté sujet à avoir des crises douloureuses dans le bras droit. Ces douleurs ont toujours le même caractère; elles partent du poignet, surtout à la face dorsale et remontent tout le long du bras, sous forme d'élancements, parfois assez intenses, dit le malade, pour faire suspendre pendant un instant les mouvements respiratoires. Jusqu'à ces dernières années, les crises douloureuses étaient exclusivement nocturnes. Elles survenaient surtout après les fatigues un peu exagérées et duraient alors pendant deux ou trois jours.

C'est peu après le début des douleurs, vers l'âge de 10 ans, que le patient s'est aperçu qu'il était bossu. La gibbosité est venue peu à peu, sans aucune douleur rachidienne; au début la colonne vertébrale était seulement un peu raide, mais cela a cessé rapidement. Aucun abcès ne s'est formé. Actuellement on constate aisément qu'il s'agit d'une scoliose légère mais cependant des plus nettes, avec la déviation classique (convexité tournée à droite, ayant son point culminant à la région dorsale supérieure). Il n'existe aucun point douloureux à la pression sur toute la longueur de la crête épinière.

Depuis l'âge de 14 ans, époque à laquelle il a commencé à travailler, le sujet a remarqué que ses mains ont toujours été plus raides que celles de ses camarades ; il s'est constamment fait beaucoup de durillons ; la peau a toujours été sujette aux gerçures, aux crevasses.

Depuis fort longtemps, mais il ne sait pas au juste depuis quand, il a assez fréquemment des crampes dans les doigts et cela des deux côtés ; mais le membre supérieur gauche n'a jamais été le siège de douleurs comme celles que nous avons déjà décrites pour le bras droit.

En 1878, la main droite a été écrasée par un morceau de fonte. La plaie contuse ainsi produite n'a jamais causé de douleurs notables, elle a mis environ six mois à guérir et n'a pas présenté dans son évolution de complication actuellement appréciable. Mais elle était vraisemblablement accompagnée de lésions ostéoarticulaires sérieuses. Actuellement, en effet, quoique les mouvements du poignet soient souples, on voit que sur la face dorsale la tête du cubitus fait une saillie beaucoup plus volumineuse que du côté opposé ; en dehors, toujours sur la face dorsale, l'extrémité supérieure du 2e métacarpien, elle aussi, est fortement saillante et se trouve séparée par une dépression de l'extrémité inférieure du radius. Du côté palmaire enfin, le carpe fait une forte saillie en avant et au-dessus de l'apophyse

styloïde radiale. La plaie a laissé, à la face dorsale de la main et du poignet, une peau blanche, lisse, amincie, certainement cicatricielle, mais ayant conservé sa souplesse. C'est depuis ce traumatisme, paraît-il, que le pouce et le petit doigt présentent une attitude vicieuse.

Le pouce est fléchi à angle droit : on peut augmenter le mouvement de flexion, mais l'extension est impossible et on sent qu'elle

est limitée par une bride palmaire métacarpo-phalangienne. Les mêmes phénomènes s'observent à l'articulation phalango-phalangienne du petit doigt, dont l'articulation métacarpo-phalangienne a conservé ses mouvements normaux.

Ce traumatisme a dû produire également des lésions nerveuses. En effet, le nerf cubital est certainement écarté aujourd'hui de sa position normale : ce nerf passe normalement contre le pisiforme et en dehors de cet os. Or, par pression sur le côté interne de la base de l'éminence thénar, à un fort travers de doigt en dehors du pisiforme, on cause des picotements, mal définis d'ailleurs, dans le petit doigt et la moitié interne de l'annulaire.

En tout cas, depuis cet accident, les douleurs brachiales sont devenues à la fois plus fortes et plus fréquentes. De plus, au lieu d'être exclusivement nocturnes, elles se sont de temps à autre manifestées pendant le jour. Ces crises douloureuses ne s'accompagnent pas de sueurs.

C'est environ un an après qu'ont débuté les crevasses profondes, saignant facilement, identiques à celles que la main porte actuellement et bien différentes des gerçures auxquelles elle avait été sujette jusqu'alors.

Il y a cinq ans, après un redoublement de vives douleurs, le médius est devenu malade. Sans cause, sans douleur locale, la troisième phalange a gonflé, est devenue rouge ; l'os mis à nu est sorti. Au bout d'un mois on a pratiqué, à l'hôpital de Metz, la désarticulation de tout le médius, quoique les deux autres phalanges fussent saines. L'amputation a guéri en dix-sept jours et actuellement il y a là une cicatrice linéaire, très souple vers la paume, mais un peu calleuse à la face dorsale.

Un an après, l'index a été pris à son tour, le début s'est fait de la même manière, ici encore précédé par des accès de névralgies brachiales. Mais l'os de la phalangette ne s'est pas nécrosé. La cicatrisation s'est faite spontanément et aujourd'hui on voit un index déformé, qui se termine en un cône dont le sommet est constitué par un rudiment d'ongle. L'articulation phalangino-phalangettienne est à peu près complètement ankylosée à angle obtus. La peau de la face palmaire est très épaisse et très dure à la 3e phalange ; beaucoup moins à la face palmaire de la 1re phalange ; celle de la face dorsale est indurée, rigide, sur les deux dernières phalanges; elle est normale sur la première.

L'annulaire est malade depuis quinze jours. Après de vives douleurs névralgiques, il est survenu à la 3e phalange une tache noire

qui a rapidement fait le tour de l'ongle. Au dire du malade, il n'y aurait pas eu là de phlyctène. L'ongle est tombé en peu de jours, le doigt a gonflé, est devenu un peu rouge, tout en restant absolument indolent.

L'ulcération a vite envahi les parties molles et aujourd'hui on est en présence d'un doigt raide, légèrement gonflé, un peu rouge sur la deuxième phalange et ce qui reste de la troisième ; se terminant par une ulcération irrégulière, bourgeonnant mal, suppurant peu, au centre de laquelle on voit faire saillie la phalangette nécrosée, mais non mobile.

Trois crevasses existent sur les doigts. Elles sont profondes, le fond est un peu suintant, il saigne facilement, les bords sont épais, durs, calleux. L'une de ces fissures se voit à la face externe de l'articulation phalango-phalanginienne de l'index, traversant le pli articulaire avec une légère obliquité. La seconde intéresse également un pli de flexion ; elle est creusée dans le pli angulaire permanent que nous avons déjà signalé au petit doigt. La troisième enfin, très oblique, atteint la face interne de la première phalange du pouce. Les crevasses guérissent sans laisser de traces, mais il s'en fait d'autres ailleurs, en sorte que la main en présente toujours.

Toute la peau palmaire est recouverte d'un épiderme très épais, présentant de nombreux durillons. Il y a à la partie inférieure de l'éminence hypothénar un reste d'ampoule et au talon de la main, entre les deux éminences, il existe une ampoule large comme une pièce de 2 francs et qui date d'une huitaine de jours : à cette époque le malade travaillait encore, malgré le panaris déjà grave, mais indolent de l'annulaire.

Sur la moitié inférieure de l'avant-bras l'épiderme desquame.

Les ongles sont peu altérés. Ils ne présentent pas de cannelures, mais ils s'incurvent légèrement vers la face palmaire et la face antérieure de leur extrémité libre est séparée de la phalange par des productions épidermiques pulvérulentes blanches, assez épaisses.

La sensibilité de la main droite est considérablement altérée.

Sur la face palmaire de la main et du tiers inférieur de l'avant-bras, l'analgésie est complète : une piqûre d'épingle se réduit à la simple sensation de contact.

Sur la face dorsale, la sensibilité est certainement moindre que du côté opposé, mais l'analgésie n'est complète que sur les deux dernières phalanges de l'index et de l'annulaire (on n'oublie pas que le médius est amputé).

La sensibilité au contact est partout conservée. Il semble y avoir seulement un peu de retard.

La sensibilité à la température est modifiée. Le froid est bien perçu ; le chaud ne l'est qu'au bout d'un certain temps. Et si on fait succéder rapidement à la même place, un corps froid et un corps chaud, pendant quelques instants la sensation de froid persiste, cela n'a pas lieu au côté opposé. (L'expérience a été faite avec le manche de deux cuillères trempées l'une dans l'eau froide et l'autre dans l'eau chaude).

Les troubles de la sensibilité ne remontent pas au-dessus du tiers supérieur de l'avant-bras.

Pendant le travail, la main gauche sue plus que la main droite.

Quand il fait froid, la main droite ne le sent pas : mais elle se refroidit, devient bleue et gonfle légèrement. Ces phénomènes sont surtout marqués sur l'index qui, actuellement au repos, présente une hypothermie considérable appréciable à la main.

La température a été prise avec l'appareil thermométrique différentiel de Redard, et nous avons obtenu les résultats suivants :

L'hypothermie du membre supérieur droit est de deux degrés centigrades, à la face dorsale du poignet ; de un à deux degrés à l'avant-bras un peu au-dessus de l'olécrâne. La température des deux bras est égale.

Les muscles de ce membre ne sont nullement atrophiés. Les mouvements des doigts sont fort gênés, bien évidemment, par les lésions que nous venons de décrire, mais le malade, qui n'est pas gaucher, ne se plaint pas d'un affaiblissement du bras droit.

Les battements des radiales sont normaux des deux côtés. Ces artères ne sont pas athéromateuses.

La main gauche a une sensibilité normale. Elle n'est le siège ni de douleurs, ni de fourmillements, cependant de temps à autre le sujet y ressent des crampes et, à la face dorsale surtout, la peau est rugueuse, fendillée. Cet état est principalement net sur la face dorsale du 5e métacarpien. Les lésions des ongles sont identiques à ce quelles sont du côté opposé.

Ces mêmes altérations unguéales s'observent aux pieds. Les membres inférieurs sont en même temps le siège de quelques crampes. Pas d'œdème malléolaire. Pas de varices superficielles.

Rien dans les urines. Etat général excellent.

Réflexions. — L'observation qui précède me semble un type à peu près complet de ce qu'en 1883 (*Gaz. hebd. de méd. et de chirur.* 1883, p. 580, 590, 624) le Dr Morvan (de Lannilis) a décrit sous le

nom de « Parésie analgésique à panaris des extrémités supérieures. » Elle doit être rangée à côté des sept cas publiés par cet auteur et diffère par conséquent du panaris nerveux, peut-être impaludique, décrit par M. Quinquaud (*France médicale*, 1881) et dans lequel il n'y a ni suppuration, ni nécrose. A cause de cette similitude presque complète, nos commentaires seront brefs :

1° Le fait le plus en désaccord avec l'opinion de Morvan est l'absence de parésie. Pour cet auteur, en effet, il existe constamment de la paralysie aux muscles de l'avant-bras et de la main. Or, ici, le membre supérieur n'est pas affaibli : au reste il en est de même dans une observation publiée par Guelliot (de Reims) peu de temps après celles de Morvan (*Gaz. hebd.*, 1883, p. 662). Morvan semble donc avoir émis une conclusion exagérée.

2° L'influence du traumatisme paraît au premier abord évidente. Un traumatisme de l'enfance est le point de départ de crises névralgiques. Un traumatisme de l'âge adulte provoque sur ce membre déjà malade les accidents graves aujourd'hui constatés. A ce point devue, on doit faire un rapprochement avec les observations I et V de Morvan. Mais un autre facteur vient compliquer les choses : il s'agit de savoir si la scoliose n'a pas un rôle égal à celui du traumatisme. Les troubles médullaires dans la scoliose ne sont pas fréquents, mais ils sont signalés. La localisation des troubles à la main et au tiers inférieur de l'avant-bras permet, toutefois, de croire à la prépondérance des altérations nerveuses périphériques dues à l'écrasement de la main. C'est encore là une différence avec les observations de Morvan dans lesquelles l'innervation de tout le membre supérieur est compromise, si bien que Morvan admet une influence médullaire.

3° En effet, le membre supérieur du côté opposé peut être envahi, la maladie peut même gagner les membres inférieurs (Morvan, obs. VII). Dans notre cas on pourrait considérer les crampes, les altérations unguéales des membres inférieurs comme le prélude de la maladie, mais on peut être moins pessimiste et invoquer des varices profondes pour expliquer ces symptômes. Il est vrai que l'on ne peut plus en faire autant pour le membre supérieur gauche.

4° Dans les observations de Morvan l'anesthésie accompagne ordinairement l'analgésie. Cependant l'analgésie existe seule dans son observation I ; il en est de même dans la nôtre.

Les faits de ce genre sont rares. Ils n'étaient pas classiquement connus avant la publication du mémoire de Morvan. Sans doute on trouverait des exemples plus ou moins complets en cherchant dans

la littérature médicale ; mais ce qui démontre la rareté de l'affection, c'est que le fait déjà cité de Guelliot est le seul qui, à notre connaissance, ait été publié à Paris, depuis que Morvan a attiré l'attention sur ce point.

M. Rendu. A côté du traumatisme qui, d'après M. Broca, a été le point de départ de l'affection, il y a un retentissement du côté opposé, et il y a lieu de se demander si on n'est pas en présence d'un cas de sclérodermie et non pas d'une entité morbide distincte.

Le panaris ressemble beaucoup plus à une affection médullaire qu'à un panaris. Dans tous les cas, il est à rapprocher de la sclérodermie, dont il existe des degrès très différents.

M. Broca répondant à une question de M. Delens, déclare qu'il n'a pu savoir à quel point du coude avait porté le traumatisme.

M. Ruault communique une observation intitulée :

Note sur le traitement des accidents produits chez l'nomme par la présence dans l'organisme de la Bilharzia hæmatobia. — La Bilharzia hæmatobia ou distome hématobie est l'un des entozoaires qu'on observe le plus communément en Égypte. Nous n'avons pas à rappeler dans cette note ce qu'on sait de l'histoire de ce trématode, et nous ne voulons pas non plus nous étendre sur la symptomatologie de la maladie dont il est la cause, ni sur les lésions anatomopathologiques qui ont donné lieu, dans ces derniers temps, à des travaux pleins d'intérêt. Nous nous contenterons d'insister sur ce point, que les auteurs ont presque tous beaucoup trop assombri le pronostic. Dans la grande majorité des cas, l'affection se réduit à une cystite chronique peu intense, avec des exacerbations pendant lesquelles le malade émet à la fin de la miction un peu de sang mêlé à du mucus filant. La maladie peut durer des années sans s'aggraver davantage, et la plupart du temps les malades ne consultent pas de médecin, sauf dans les cas d'accidents ou de complications insolites. La cystite vermineuse est du reste beaucoup plus fréquente dans les villages et chez les fellahs de la classe pauvre, qui ne boivent jamais d'eau filtrée. Elle paraît être beaucoup moins commune chez la femme ; soit que réellement les femmes soient moins exposées à être contaminées, soit qu'elles boivent à la maison de l'eau plus propre que celle dont les hommes font usage aux champs, soit que l'affection étant en général des plus bénignes, elles ne s'adressent pas au médecin. Exceptionnellement, la maladie peut devenir grave au point de compromettre l'existence. La mort peut survenir à la suite de rupture de la vessie, de pyélonéphrite ascendante, de phénomènes urémiques

survenant dans le cours d'une néphrite interstitielle consécutive à l'hydronéphrose. Ou bien le malade peut succomber dans le marasme, épuisé par une véritable dysenterie due à la présence du parasite dans le tissu du gros intestin (*dysenterie vermineuse*), ou par l'anémie consécutive à des hématuries abondantes et répétées.

Le traitement de la maladie a jusqu'ici été purement symptomatique (Voyez Zancarol, Société médicale des hôpitaux. Paris, 1882), et par suite la guérison n'avait pu encore être obtenue. Quelques auteurs, ayant en vue l'étiologie de la maladie, recommandent l'emploi des anthelminthiques, mais cette médication n'avait point encore, à notre connaissance, été suivie de succès. Partant de la même idée, j'ai essayé successivement la santonine, l'iodoforme associé à la santonine, et plusieurs autres substances encore, sans obtenir de résultats appréciables. La teinture éthérée de fougère mâle, donnée à des doses assez élevées, cause des diarrhées qui obligent à en suspendre l'emploi. Cependant cette dernière substance m'ayant paru plus active que les précédentes, j'ai essayé de la faire prendre longtemps et à petites doses, et les succès constants que j'ai obtenus depuis deux ans par cette méthode m'ont engagé à la faire connaître.

Aujourd'hui, je procède de la façon suivante. J'emploie les capsules d'*extrait éthéré de fougère mâle* du commerce ; celles qu'on trouve dans les pharmacies égyptiennes viennent, soit de France, soit d'Italie ; elles ne m'ont pas paru présenter de différences au point de vue du dosage et de l'activité. Je donne d'abord une capsule par jour, puis deux, une avant chacun des deux principaux repas de la journée ; chez les sujets vigoureux, je porte la dose à trois capsules par jour, mais il est rare qu'en arrivant à trois ou quatre capsules on ne voie pas survenir de la diarrhée qui oblige à revenir à la dose de deux seulement. Je continue ainsi jusqu'à ce que la guérison me paraisse solide, et à partir de ce moment, je donne encore pendant un mois une seule capsule par jour, afin d'éviter plus sûrement le retour des accidents. Bien entendu, je recommande absolument au malade de ne plus faire usage que d'eau filtrée, surtout à partir du moment où il cesse de prendre de l'extrait de fougère. Pendant toute la durée du traitement, je prescris un régime tonique, des frictions stimulantes, l'hydrothérapie.

Dans les cas les plus graves, j'ai souvent associé avec succès à ce traitement général une médication topique de la vessie. J'ai successivement employé le nitrate d'argent, puis l'acide borique, enfin le bichlorure de mercure. Cette dernière substance m'ayant donné les meilleurs résultats, je m'y suis arrêté, et maintenant, dès le début du

traitement et en même temps que le malade prend ses capsules d'extrait de fougère, je fais chaque matin, pendant quelques jours, un lavage intra-vésical avec une solution de sublimé à 1/5000. Ces injections sont bien supportées et les accidents diminuent dès le troisième ou le quatrième jour.

Cette méthode ne m'a jamais donné que des succès, alors que j'avais échoué complètement avec les autres médications. J'ai traité ainsi quinze malades atteints de cystite vermineuse : en aucun cas le diagnostic n'a été douteux ; j'ai toujours fait l'examen microscopique des urines, et toujours trouvé des embryons ou des œufs de Bilharzia en plus ou moins grande abondance. Tous ont guéri. La durée moyenne du traitement, jusqu'à cessation absolue des accidents, a été de quarante-cinq jours. Chez plusieurs de ces malades la guérison se maintient depuis quatorze ou quinze mois ; chez les autres, que j'ai tous revus aussi, à l'exception d'un seul qui a disparu au moment ou le succès paraissait complet, la guérison paraît également définitive. Je citerai seulement *in extenso* deux observations ; la première en raison de la gravité de la maladie, la seconde parce que la cystite était compliquée de dysenterie vermineuse, qui a guéri en même temps que la cystite. Je ne donnerai que le résumé des treize autres observations, qui se ressemblent toutes plus ou moins, et ne diffèrent que par quelques détails.

Obs. I. — *Cystite vermineuse ; incontinence absolue d'urine, de date récente ; guérison en quatre-vingt-douze jours.* — Osman, âgé d'environ 15 ans, et assez bien développé, m'est amené des environs de Minieh (Haute-Égypte), le 10 décembre 1883. Depuis trois ans, il émet quelques gouttes de sang mêlées à du mucus filant, chaque fois qu'il finit d'uriner. Dans ces derniers temps, les accidents se sont aggravés. Le malade ressent des douleurs spontanées dans l'abdomen et dans la région lombaire. La région prévésicale, les fosses iliaques, la région lombaire et les hypochondres sont douloureux à la pression et à la percussion. La rate est sensiblement augmentée de volume, le foie dépasse les fausses côtes d'un travers de doigt. La langue est blanche, l'appétit médiocre, les garde-robes normales. Léger bruit de souffle anémique au cœur et dans les vaisseaux du cou, conjonctives décolorées, faiblesses dans les jambes, et sentiment de fatigue dès que le malade se livre à un exercice quelconque.

L'urine est louche et rougeâtre, albumineuse. Chaque préparation d'une ou deux gouttes puisées au fond du verre présente beaucoup d'hématies et quatre ou cinq embryons ciliés de distoma hœmatobium, bien vivants et se mouvant avec rapidité dans le liquide.

Laitage, viandes grillées, iodure de fer. Deux capsules d'extrait de fougère. L'albumine disparut assez vite, l'urine s'éclaircit, le nombre des embryons diminua beaucoup. Après dix-huit jours de traitement, le jeune malade, se sentant beaucoup mieux, voulut repartir et me quitta le 28 décembre, emportant des médicaments pour quinzejours.

Le 15 mars 1884, il revint me voir, il m'avoua que, se croyant d'abord mieux, il avait jeté ses médicaments, mais qu'il se trouvait actuellement plus mal que jamais. En effet, des complications inattendues et graves s'étaient produites : l'état général était mauvais, l'anémie s'accentuait, les douleurs s'étendaient jusqu'au thorax et aux épaules, et étaient assez fortes la nuit pour interrompre le sommeil. Les régions vésicale et inguinale étaient très douloureuses à la palpation. Depuis environ un mois, l'émission de l'urine se faisait goutte à goutte et involontairement; de sorte que le malade était jour et nuit baigné dans son urine, et ses vêtements répandaient une odeur ammoniacale infecte.

Bain tiède. Application d'un urinal à robinet, fixé le long de la cuisse. Trois capsules d'extrait de fougère mâle par jour. Potion de Todd.

20 mars. Le toucher rectal fait constater que la vessie est indurée, revenue sur elle-même, et considérablement diminuée de volume.

Le 29. Injection intra-vésicale d'une solution de nitrate d'argent à 1/400. Douleur très vive.

Le 31. Nouvelle injection, avec une solution de nitrate d'argent à 1/700. Au lieu d'employer la seringue, je mets la sonde en communication avec un seau qu'on peut élever à volonté à l'aide d'une poulie fixée au plafond. La pression maximum ainsi obtenue correspondait à une colonne de liquide de 3 mètres 60 environ. On la diminuait et on l'augmentait alternativement toutes les quinze ou vingt secondes, suivant les douleurs ressenties par le malade. Le liquide restait quatre ou cinq minutes dans la vessie.

Ces lavages sont ainsi continués tous les deux jours.

26 avril. Après quinze lavages, le malade n'avait plus du tout d'incontinence pendant le jour, mais quand il dormait profondément, la miction était encore involontaire. Continuation du traitement pendant quinze jours.

10 mai. Il n'y a plus d'incontinence et le matin je puis retirer de la vessie 345 gram. d'urine ne contenant ni sang, ni embryons, ni œufs vivants de distome. Les quelques œufs trouvés étaient granuleux et opaques. Suppression des lavages vésicaux, et continuation de l'extrait de fougère.

17 juin. Trois mois et deux jours après le début du traitement, Osman était absolument guéri.

L'extrait de fougère, à la dose de une capsule par jour, fut continué jusqu'à la fin de juillet; à partir de cette époque, tout traitement fut définitivement supprimé. J'ai revu le malade le 24 février 1885. Il avait considérablement grandi et engraissé, et je ne l'ai reconnu qu'avec difficulté. Sa santé est parfaite.

Obs. II. — *Cystite et dysenterie vermineuse chroniques. Guérison en trois mois.* — Abderraman, 26 à 27 ans environ, exerçant la profession de meunier, vient me consulter au commencement de janvier 1884. Il s'était toujours bien porté jusqu'au milieu de l'année précédente; à cette époque il fut atteint de dysenterie chronique d'emblée. Au moment où je vois le malade, cette dysenterie dure depuis cinq mois, les évacuations deviennent plus fréquentes et les forces ont beaucoup diminué; la langue est sèche et rouge à la pointe, enduite à la base, la peau est un peu chaude le soir. Les garde-robes sont mucoso-bilieuses, roussâtres. Douleurs vives dans le bas-ventre au moment de la miction, avec ténesme rectal léger. L'urine est rouge et laisse déposer par le refroidissement un énorme précipité, rougeâtre et floconneux. L'examen microscopique des urines et des matières fécales révèle la présence d'œufs de distomes en abondance. Il y a d'ailleurs dans les selles d'autres œufs d'entozoaires.

10 janvier. Emulsion d'huile de ricin trois jours de suite. Lait coupé d'eau de chaux.

Le 13. Amélioration légère. Langue humide, molle et plate. Ventre moins douloureux. Quatre garde-robes seulement dans la journée, et mieux liées. Calomel à doses fractionnées. Infusion de Colombo.

Le 15. Amélioration sensible. L'appétit se fait sentir. Alimentation légère, une capsule de fougère par jour. Lavements d'infusion de Colombo boriquée.

Le 25. L'amélioration continue; la diarrhée a totalement disparu. La cystite est très améliorée. L'appétit est bon et le malade recommence à travailler. Deux capsules de fougère par jour. Cessation des lavements.

16 février. On trouve encore quelques œufs dans l'urine et dans les selles. Deux capsules par jour pendant un mois.

16 mars. Les œufs ont disparu. L'urine est normale. Une capsule. A la fin de mars, le malade est guéri; il a repris de l'embonpoint. Je l'ai revu plusieurs fois depuis, en bonne santé. Je n'ai plus fait l'examen des selles ni des urines.

Obs. III. — Mohamed, fellah de Galioub, âgé de 25 ans. Cystite et quelquefois hématuries légères depuis quatre ans. Aggravation des accidents depuis quelque temps. Etat général médiocre. Traitement commencé le 19 juin 1883. Lavages de la vessie avec une solution d'acide borique, pendant quinze jours. Fougère mâle.

12 juillet. Les urines sont claires, on n'y trouve plus de sang que le matin après la première miction. Continuation de l'extrait de fougère pendant un mois.

15 août. La guérison est complète. L'état généra est devenu excellent. La guérison s'est maintenue depuis cette époque.

Obs. IV. — Ali, barbarin, 30 ans, environ. Vient me consulter le 24 juin 1884, pour une blennorrhagie avec orchite légère. En l'examinant je trouve sur son linge, indépendamment des taches purulentes, d'autres taches roses, plus grandes. J'apprends alors du malade qu'il urine de temps en temps du sang, surtout le matin, depuis dix ans au moins, mais il ne s'en est jamais beaucoup préoccupé. L'examen des urines y décèle la présence de globules rouges, d'œufs et d'embryons vivants de distome en abondance. Le bas-ventre et aussi la région lombaire sont très sensibles à la pression. L'orchite et la blennorrhagie sont traitées par les moyens ordinaires. La cystite vermineuse est complètement guérie en cinquante jours de traitement : deux capsules de fougère mâle par jour, *sans injections vésicales*. J'ai revu le malade en octobre 1884, sa guérison s'était maintenue : l'urine ne contenait ni sang, ni œufs ou embryons de distome.

Obs. V. — Ibrahim, 29 ans, agriculteur de Beni-Souef, vient à ma consultation le 25 avril 1883. Depuis quatre ans environ il urine un peu de sang de temps en temps. Dernièrement il a eu de véritables hémorrhagies, alors il n'en a plus, mais il urine très fréquemment et les dernières gouttes d'urine qui sont roses et filantes sont émises avec une douleur très vive. L'urine est neutre au moment de l'émission; elle contient un peu de pus, du mucus, des hématies et des œufs de bilharzia en quantité moyenne. Etat général médiocre. Injections vésicales boriquées pendant quelques jours, amélioration de la cystite. Cessation des lavages. Extrait de fougère. Trois capsules ne peuvent être supportées sans diarrhée. Deux capsules seulement.

10 mai. Grande amélioration. Beaucoup moins d'œufs dans les urines.

Le 30. Le malade part, et continue à prendre deux capsules de fougère pendant un mois. Il cesse alors tout traitement. J'ai revu le malade dix mois plus tard (mars 1884), la guérison était complète.

Obs. VI. — X..., barbarin, valet de chambre, 20 ans. Hématuries intermittentes depuis dix ans environ. Etat général excellent. Démangeaisons dans le canal, ténesme vésical, chatouillement au voisinage du méat, depuis quelque temps.

L'exploration vésicale ne dénote qu'un peu de sensibilité et de contracture du col. L'examen des urines montre des embryons de bilharzia. Traitement par l'iodoforme et la santonine pendant six semaines, sans résultat appréciable. Guérison par la fougère mâle : deux capsules par jour pendant deux mois. Depuis le mois de septembre 1884, il n'y a pas eu de récidive.

Obs. VII. — Ali, âgé de 5 ans. Vu en mai 1884. Hématuries depuis trois mois. L'urine contient beaucoup d'embryons de distome. Incontinence d'urine la nuit seulement. Guérison en quarante jours par l'extrait de fougère seulement, à la dose de une capsule tous les matins. Le 17 février 1885, l'examen des urines montre que la guérison s'est maintenue.

Obs. VIII. — Isaac M..., riche marchand juif, très intelligent, âgé de 54 ans. Atteint de cystite vermineuse contractée il y cinq ans dans les villages où il allait vendre aux cultivateurs des étoffes et de la mercerie. Il souffre surtout de son affection depuis quelques mois. Un médecin lui a dit qu'il était atteint de cancer de la vessie, et il se croit perdu. Je le vois le 11 mars 1884. L'hématurie domine la cystite. La vessie n'est pas sensible à la pression, et ne présente rien d'anormal au toucher rectal. L'examen de l'urine, qui a une couleur vineuse, indique la présence de nombreux embryons qui nagent dans le liquide, en laissant au milieu des hématies un sillage tortueux. Lavage vésical avec une solution de sublimé à 1/5000, tous les deux jours. Deux capsules de fougère mâle par jour.

Le 17 mars, l'urine paraît normale. Au microscope, on trouve encore des hématies, mais tous les embryons de distome qu'on rencontre sont morts. Le malade se croit guéri et cesse tout traitement.

Il revient me voir à la fin de juin. L'hématurie a reparu. Deux capsules de fougère mâle par jour pendant deux mois, pour tout traitement. La guérison a été complète et s'est maintenue depuis.

Obs. IX. — Ismaïl, de Béhérah, âgé de 12 ans. Venu au Caire pour se faire soigner d'une teigne tonsurante. Il me parle incidemment de son hématurie, qui ne le gêne pas. Du 11 octobre 1884 au 20 décembre : une, puis deux, puis une capsule d'extrait de fougère par jour. La guérison paraît complète. Je n'ai pas eu de nouvelles du malade depuis lors.

Obs. X. — Emin, de Ghizeh, 20 ans environ. Hématurique depuis quatre ans. Traitement commencé le 2 juin 1884. Le malade cesse son traitement après un mois, se croyant guéri. Le 25 septembre les accidents reparaissent. Le traitement est repris et continué jusqu'en mars 1885. Il n'est abandonné qu'après une disparition complète du sang et des parasites dans l'urine, datant de 70 jours. La guérison se maintient.

Obs. XI. — Mohamet, frère du précédent, 18 ans, a commencé à être malade peu de temps après son frère, et vient me consulter en même temps que lui. Cystite légère, hématuries. Ce jeune homme, à l'école au Caire, n'interrompit pas son traitement, qui, commencé le 2 juin 1884, a cessé le 1er septembre.

Obs. XII, XIII et XIV. — Mohamet, 21 ans; Ali, 14 ans, fellahs de Minieh; Faray, bédouin de Ménoufieh, 36 ans; atteints de cystite vermineuse de moyenne intensité, sont en traitement depuis 2 mois et demi, tous les accidents ont disparu; et ils peuvent être considérés comme guéris.

Obs. XV. — X..., venu à ma consultation au commencement de février dernier, pour une hématurie vermineuse, est encore en traitement. Les accidents ont presque entièrement disparu, mais la guérison n'est pas encore définitive. L'amélioration considérable déjà obtenue ne laisse du reste aucun doute sur l'issue du traitement.

Il y a différents degrés de gravité dans cette cystite et cela peut durer longtemps sans que la vessie épaissie vienne à se rompre.

Le Dr Fouquet préconise contre cette cystite les injections intravésicales de sublimé à la dose de 1 gr. pour 560 et les capsules d'extrait de fougère mâle à l'intérieur. Il a employé ce traitement et obtenu la guérison des malades en 45 jours.

M. Raymond communique une observation intitulée:

Contusion du nerf cubital. — Troubles trophiques. — Le nommé V..., âgé de 22 ans, commissionnaire, entre, le 27 juillet 1884, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Richet, suppléé par M. Humbert.

Le malade raconte qu'il fit une chute sur le coude à la fin du mois de juin : il tomba sur du verre et ressentit pendant quelques jours des élancements et des douleurs dans l'avant-bras gauche, surtout quand il exécutait des mouvements de flexion. Ces phénomènes douloureux avaient disparu, lorsque, le 17 juillet, V... glissa et tomba de nouveau sur le coude gauche, à la partie interne duquel se pro-

duisit une plaie entre l'olécrâne et l'épitrochlée. Cette plaie se cicatrisa d'ailleurs assez rapidement. Au moment de sa chute, le malade ressentit le long du nerf cubital une violente douleur, qu'il compare à un éclair, douleur qui s'irradiait dans les derniers doigts.

Mais il put se remettre au travail, s'apercevant seulement que l'annulaire et le petit doigt étaient engourdis et faibles. Il ressentait en outre une douleur dans l'avant-bras, lorsqu'il le fléchissait ou l'étendait.

Cinq jours après cette deuxième chute, il vit se développer sur la dernière phalange du petit doigt, à la face dorsale, une rougeur, puis une vésicule qui fut bientôt suivie d'ulcération. L'ongle devint noir, se racornit et tomba. — Dix jours après l'accident, le 20 juillet, le malade, étant ivre, tomba une troisième fois sur le coude ; la plaie se rouvrit, donnant alors issue à une grande quantité de sérosité purulente.

Le 28 juillet, on constate au point indiqué une plaie de deux centimètres environ, laissant écouler une sérosité jaunâtre, légèrement purulente. Le malade ressent, au niveau de l'articulation du coude, d'assez fortes douleurs lorsqu'on imprime des mouvements à l'avant-bras.

Les téguments voisins sont rougeâtres et chauds. Le biceps est fortement contracturé et empêche toute extension de l'avant-bras. On constate une fracture de l'épitrochlée qui fait une forte saillie à la partie interne du coude. L'ulcération du petit doigt présente les dimensions d'une pièce de 20 centimes environ. Ses bords se continuent insensiblement avec le fond qui suppure.

Si l'on dit au malade de fléchir les deux derniers doigts, il le fait avec peine pour l'annulaire et n'imprime à l'auriculaire aucun mouvement. Les autres muscles innervés par le cubital sont intéressés.

Les muscles interosseux sont atteints ; le malade peut à peine étendre les deux dernières phalanges, la première ayant été préalablement étendue sur les métacarpiens. Les mouvements de latéralité des doigts sont abolis, tandis qu'ils s'exécutent normalement du côté droit.

L'éminence hypothénar est fort amaigrie : aucun de ses muscles ne paraît se contracter. A l'éminence thénar, l'action du court adducteur du pouce est affaiblie. Si l'on presse sur le trajet du nerf cubital entre l'olécrâne et l'épitrochlée on détermine une vive douleur : il en est de même, lorsqu'on presse sur le trajet du nerf en dessous et même un peu au-dessus du point indiqué. La sensibilité tactile ne semble pas atteinte sur tout l'avant-bras, la main et les doigts. La

sensibilité à la douleur est normale à l'avant-bras, mais diminuée sur le bord cubital de la main ; elle a presque entièrement disparu sur la première phalange du petit doigt, où l'on est forcé de piquer profondément pour déterminer une sensation; mais alors il y a fausse interprétation : le malade ne sent pas qu'on le pique : il lui semble seulement que son doigt remue. Cette sensibilité a complètement disparu de la face dorsale et de la face palmaire des deux dernières phalanges de ce doigt : elle est seulement diminuée à l'annulaire.

La sensibilité de température est pervertie au petit doigt : le malade ne peut aucunement distinguer les corps froids des objets chauds. A l'annulaire les sensations de chaud et de froid sont aussi perverties, mais beaucoup moins cependant qu'à l'auriculaire.

Quant à la sensibilité électrique, elle est entièrement abolie au petit doigt. Au niveau de l'éminence hypothénar, on observe, le 2 août, que la peau est lisse, rouge, tendue, luisante ; les plis sont effacés; cette rougeur érythémateuse s'étend sur le bord cubital jusqu'au dos de la main : il est facile d'y reconnaître tous les caractères du glossy-skin. Il n'y a ni desquamation ni altération apparente de l'épiderme.

Le 7 août survient un œdème de tout le dos de la main. Cet œdème qui s'étend aux doigts, tout au moins sur la première phalange, est plus prononcé sur le bord cubital de la main. Le doigt s'enfonce dans les téguments qui sont un peu rouges. Il n'y a aucune douleur, pas de sensation de chaleur et, de fait, aucune élévation de température; cet œdème persiste jusqu'au 14 août.

V... n'a pas remarqué que la main malade fût moins sèche ou plus humide que l'autre, ni qu'il y eût un trouble de sécrétion sudorale correspondant aux troubles trophiques de la peau et du tissu cellulaire.

On ne note également aucune lésion articulaire.

Le 15. La contracture du biceps diminue.

La plaie du petit doigt n'a qu'une faible tendance à la guérison, mais l'ongle repousse avec des cannelures et il est moins aplati que les autres.

Le 20. La sensibilité dans tous ses genres a complètement disparu au petit doigt, elle est notablement diminuée sur le bord cubital de le main.

L'annulaire conserve une sensibilité obtuse sur le bord interne; le bord externe de ce doigt perçoit assez bien les sensations.

Du côté de l'éminence hypothénar, les mouvements du petit doigt sont entièrement abolis, l'amaigrissement a fait des progrès ; l'émi-

nence est remplacée par un méplat. La contractilité faradique est entièrement abolie ; la contractilité galvanique n'a pas été explorée.

A la main droite, les forces sont assez bien conservées : le malade fait dévier l'aiguille du dynamomètre de soixante divisions, mais à gauche de quinze seulement.

Le 26, il se plaint de ne plus pouvoir fléchir l'avant-bras : depuis quelques jours la contracture du biceps avait disparu et l'avant-bras s'étendait facilement sur le bras. On constate, en effet, que le muscle ne se contracte plus sous l'influence de la volonté, mais qu'il obéit à l'électrisation.

Cet état persiste jusqu'au 1er septembre. A la suite d'une discussion V... quitte l'hôpital. Nous n'avons pas pu revoir le malade, mais nous avons appris (décembre 1884) qu'il avait récemment repris son travail.

En résumé, il s'agit d'un malade qui, à la suite d'une fracture compliquée de l'épitrochlée a été atteint de troubles trophiques de la peau, du tissu cellulaire sous-cutané et des muscles, consécutivement à une irritation du nerf cubital. Il est intéressant de voir avec quelle rapidité ont évolué ces troubles trophiques dont le début remonte à cinq jours après l'accident et la faible tendance que certains d'entre eux offraient à la réparation, tandis que d'autres continuaient à s'accroître.

Du côté de la peau il y eut une éruption pemphigoïde avec ulcération, dont la cicatrisation fut assez difficile à obtenir. On observa aussi cet aspect caractéristique du glossy-skin des Américains : peau tendue et luisante ; cependant, au lieu d'être pâle, anémiée, elle était plutôt rougeâtre, sans que l'épiderme fût fendillé.

Il faut noter enfin la chute d'un ongle qui repoussa, il est vrai, mais d'une façon irrégulière. Weir Mitchell a d'ailleurs insisté sur ce fait : l'ongle repousse de même assez rapidement, mais avec une courbure particulière. Le départ précipité de notre malade ne nous a pas permis de suivre le complet développement de cet ongle.

Du côté du tissu cellulaire sous-cutané les altérations de la nutrition ont produit cet œdème aigu désigné par Mougeot sous le nom de faux phlegmon et qui a persisté pendant toute une semaine.

Enfin du côté des muscles on doit noter l'atrophie à marche rapide des faisceaux innervés par le nerf irrité.

Indépendamment de ces troubles de nutrition par altération nerveuse, cette observation fournit aussi un exemple de ces contractions réflexes qui surviennent consécutivement aux contusions des articu-

lations, et qui sont si souvent suivies d'impotence du membre, ainsi que cela s'est produit chez notre malade. Ici comme dans les cas analogues, l'impotence fonctionnelle relevait d'une atrophie musculaire qui paraît toutefois s'être terminée par la guérison.

Séance du 23 avril 1885.

PRÉSIDENCE DE M. BOUCHARD.

La séance est ouverte à 8 heures et demie.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu et adopté.

La correspondance comprend deux lettres de MM. Moizard et Ballet, médecins des hôpitaux, qui posent leur candidature au titre de membre de la Société.

Sur la proposition de M. le président, une commission composée de MM. Rendu, Nicaise et Comby, est nommée à l'effet d'examiner cette demande.

MM. Cayla et Charrin présentent l'observation suivante :

Pyohémie spontanée (pseudo-rhumatisme infectieux). — Sous ce titre, que l'on peut contester ou tout au moins discuter, nous publions un de ces nombreux cas d'infection encore mal connus, qu'il nous a été donné d'observer dans le service de notre maître M. Hérard.

Ch... (Léonide), ménagère, âgée de 50 ans, entre le 30 avril 1884 à l'hôpital.

C'est une femme d'une assez bonne santé; elle a eu trois grossesses sans accident. Nous ne trouvons à noter dans son passé qu'une atta-

que de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 24 ans, qui l'a obligée de garder le lit pendant six semaines. Depuis cette époque elle a ressenti quelques douleurs rhumatismales vagues sans importance.

La maladie qui l'amène aujourd'hui a débuté le 22 avril, huit jours avant son entrée, par un grand frisson, accompagné de vomissements. Aussitôt après, une fièvre vive s'est déclarée, et elle a été obligée de prendre le lit. Elle éprouvait en même temps une sensation de brisement général, et quelques douleurs dans les articulations, plus marquées aux épaules.

Le début de sa maladie a donc été brusque, mais il a été précédé d'une période de temps pendant laquelle la malade ne jouissait pas d'une parfaite santé, et il n'est peut-être pas sans intérêt de rappeler ces faits, aujourd'hui surtout que la question de terrain prend une importance en effet considérable dans le développement des maladies infectieuses.

Le 28 mars, un mois environ avant sa maladie, elle perd son mari. Depuis ce moment sa santé va en déclinant; c'est à peine si la malade prend quelque nourriture. Des fatigues, des émotions morales, un état de surexcitation nerveuse maladif ont amené chez elle une dépression physique et morale qui a peut-être préparé l'éclosion de la maladie.

A son entrée, la malade est dans l'état suivant : la face est vultueuse, la malade s'exprime avec une grande volubilité sans délirer cependant; elle nous apprend que depuis le début de sa maladie elle a eu des vomissements à plusieurs reprises, que les douleurs qui s'étaient d'abord montrées dans l'épaule droite avaient disparu, qu'elle souffre d'un mal de tête atroce, qu'elle a des vertiges, de l'oppression, sans tousser toutefois.

La langue est sèche, recouverte d'un enduit blanchâtre étalé. On remarque sur les lèvres une série de boutons d'herpès presque desséchés. L'examen de la poitrine ne révèle aucune affection organique des poumons ou du cœur.

Le foie est petit, douloureux à la pression, la rate est volumineuse.

Le genou droit est rouge et gonflé, très douloureux, quoiqu'il ne soit pas considérablement augmenté de volume. Les autres articulations ne sont ni tuméfiées, ni douloureuses.

La malade rend à peine quelques grammes d'urine légèrement albumineuse.

En face d'un pareil ensemble symptomatique, on hésite à formuler

un diagnostic précis. On prononce le nom de rhumatisme avec la plus grande réserve, les allures de la maladie sont en effet des plus suspectes.

La gravité de l'état général de la malade, le violent frisson qui a marqué le début de son mal, la localisation à une seule articulation, la forme même de l'œdème périarticulaire, tous ces phénomènes insolites font supposer que l'on n'est pas en face d'un rhumatisme franc, et qu'il s'agit plutôt d'un de ces états généraux infectieux que l'on a, faute de mieux à raison de leurs déterminations articulaires, classé sous l'étiquette rhumatisme.

On prescrit cependant à la malade du salicylate de soude.

On lui administre le médicament pendant trois jours consécutifs, en portant la dose à 8 grammes, mais sans le moindre résultat.

L'état de la malade est aussi grave, elle est tourmentée de vomissements bilieux très abondants. Les matières sont rendues sans efforts, c'est une sorte de régurgitation facile, comme dans les vomissements d'origine cérébrale. De plus, la malade souffre d'un mal de tête violent et continu, elle ne délire pas, mais s'exprime avec une loquacité qui témoigne d'une grande surexcitation fonctionnelle du cerveau.

A ces signes vient s'ajouter une constipation opiniâtre.

Le 5 mai. A la visite du matin, la malade se plaint de n'y plus voir de l'œil gauche ; quelques douleurs dans cet œil, des sensations lumineuses, sont les seuls phénomènes subjectifs que la malade a ressentis pendant la nuit. La malade ne distingue plus la main promenée devant son œil, la pupille est punctiforme, elle ne réagit plus sous l'influence de la lumière. Autour de la cornée on ne constate pas l'existence du cercle vasculaire habituel dans l'iritis, de grands vaissaux scléroticaux parcourent le globe oculaire. La tension oculaire n'est pas augmentée, la pression est légèrement douloureuse.

On découvre sur la partie externe de l'avant-bras droit, sur une étendue de 6 centimètres environ, une plaque œdémateuse rouge, douloureuse à la pression; il semble qu'un phlegmon va se développer. Le genou droit est très douloureux, la jambe est œdémateuse. La douleur de tête persiste, le ventre est ballonné.

Le 6. Il s'est produit de l'œdème sous-conjonctival, la pupille est dans le même état. Il est survenu des rougeurs au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes du pouce droit et du petit doigt. Pas de changement dans la plaque de l'avant-bras droit. Sur le dos du pied droit il existe une rougeur diffuse avec un œdème très accusé, de même qu'à la jambe. La pression est douloureuse au ni-

veau de ces rougeurs. L'auscultation ne révèle rien au cœur ni dans les poumons.

Le 7. L'iris a pris un aspect trouble, myosis, œdème sous-conjonctival énorme. La malade a eu un grand frisson à 4 heures.

Le 8. Nouveau frisson, les deux jambes sont œdématiées, la plaque des bras est moins apparente, moins douloureuse, la coloration est moins vive. On découvre des rougeurs semblables au niveau de la région trochantérienne droite, et sur la paroi abdominale.

La paupière supérieure gauche a pris une coloration rouge vineux, énorme chémosis, l'humeur aqueuse est louche; l'emploi répété d'un collyre d'atropine a amené une légère dilatation de la pupille, qui a pris la forme d'un rectangle à grand diamètre transversal.

Le facies a pris une coloration jaune terreux : au milieu de tout cela l'intelligence reste nette.

Le 9. L'état général est toujours aussi mauvais. La coloration rouge des diverses plaques érythémateuses que nous avons signalée a presque disparu; à leur niveau la peau se ride. Les articulations sous-jacentes ne paraissent pas malades, comme on pouvait le craindre, les mouvements sont libres et indolores. Dans les points où les talons reposent sur le plan du lit, il s'est produit deux larges phlyctènes remplies d'une sérosité roussâtre ; sur la face dorsale du pied est apparue une plaque noirâtre, sur la face externe de la cuisse droite, il existe une série de nodosités rouges douloureuses, ressemblant à des nodosités rhumatismales. L'œil est toujours dans le même état.

Le 10. La malade répond moins bien aux questions. Le moindre mouvement lui arrache des cris, la langue est sèche, cornée, pas de phénomènes nouveaux à signaler. L'examen minutieux de la poitrine ne révèle rien.

Le 11. L'état s'est encore aggravé, la malade est dans l'immobilité absolue, poussant des cris plaintifs. Sur un grand nombre des plaques érythémateuses signalées se sont développées des phlyctènes remplies d'un liquide roussâtre. A la visite du soir, la situation est désespérée, le cœur bat tumultueusement, la respiration s'embarrasse, la malade peut encore répondre aux questions qu'on lui fait. Elle meurt dans la nuit.

L'ouverture du corps n'a pu être faite. Il nous a été seulement possible de recueillir dans des tubes stérilisés des liquides contenus dans l'articulation du genou et dans la chambre antérieure de l'œil

gauche. J'ai pu m'assurer en outre que le genou droit contenait une assez grande quantité de pus mal lié, floconneux.

Les liquides ainsi recueillis ont été examinés dans le laboratoire de M. le professeur Bouchard. Mon collègue et ami, M. Charrin, a pratiqué une série d'inoculations dans le but d'en étudier la nature et les effets. Voici la relation de ces expériences :

1° *Examen du pus.* — On trouve dans le pus de l'articulation de très nombreux microbes, le plus souvent en chapelets à grains plus ou moins nombreux, arrondis ou ovoïdes.

Les mêmes microbes se retrouvent dans l'humeur aqueuse. Ils fixent les couleurs d'aniline, particulièrement le violet. Leur diamètre varie de 0μ,6 à 0μ,8. Cette forme de microbes existe à l'exclusion de toute autre

1re *Expérience.* — On inocule le pus de l'articulation (deux gouttes) dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un lapin le 13 mai. L'animal meurt le 20 mai. On trouve dans le foie un grand nombre de petits abcès miliaires de la grosseur d'une tête d'épingle. La rate est volumineuse, l'urine contient de l'albumine. Dans le pus des abcès du lapin on trouve des microbes ayant la même forme.

2° *Expérience.* — Au moment de la mort (20 mai) on inocule un fragment de foie à un second lapin. Il meurt le 23 mai. On trouve une infiltration séro-purulente dans le tissu cellulaire sous-cutané, au point où a été faite l'inoculation. La rate est augmentée de volume. Le foie contient de nombreux abcès miliaires.

3° *Expérience.* — On ensemence un ballon contenant du bouillon de bœuf stérilisé avec une goutte de pus de l'articulation. Au bout de deux jours, il s'est fait un développement abondant de microbes semblables. La culture n'a pas été inoculée.

Pour démontrer d'une façon absolue la spécificité du microbe il eût fallu continuer la série des cultures et en inoculer une 5e ou 6e.

Néanmoins ces expériences prouvent que le pus était virulent. A ce point de vue il y a de très grandes variétés dans la propriété des suppurations, ainsi que Chauveau l'a montré depuis longtemps. Il est des pus que l'on peut inoculer au lapin sans amener autre chose qu'un accident local qui très souvent n'entraîne pas la mort. Le pus de notre malade était donc spécial, et nous ferons remarquer que, si on a étudié à diverses reprises le pus des phlegmons, des abcès, et autres affections, on a beaucoup moins souvent expérimenté la virulence des pyohémies spontanées. Bien qu'en microbiologie les similitudes morphologiques ne soient pas suffisantes pour conclure à l'iden-

tité, nous pensons que cette identité est probable, car ces microbes ont été recueillis au même moment et dans le même lieu.

C'est au streptococcus et non aux staphylococcus aureus ou albus de Rosenbach, que l'organisme que nous avons vu resemblait le plus. Les grains étaient, nous l'avons dit, disposés en chaînettes, en chapelets et non en grappes comme le plus souvent les staphylococcus réputés plus bénins. Ce rapprochement n'est qu'une hypothèse qui, pour passer dans le domaine de la réalité, aurait eu besoin de s'appuyer sur le développement du microbe dans la gélatine peptonisée, l'agar agar ou le sérum.

Il restait donc suffisamment acquis, au double point de vue clinique et expérimental, que la maladie que nous venions d'observer était de nature infectieuse, et ainsi se trouvaient justifiées les sages réserves que faisait notre maître M. Hérard, en présence de ce prétendu rhumatisme.

On trouve, sous des noms divers, un bon nombre de cas analogues au nôtre dans les divers recueils scientifiques ; c'est ainsi que, dans l'*Union médicale* de 1854, M. Delioux de Savignac publie sous le titre de « Maladies aiguës des articulations avec productions de pus simulant le rhumatisme » deux observations qui ont des liens de parenté avec la nôtre ; que M. Quinquaud rapporte sous le nom de maladie arthrito-suppurative, dans la *Gazette médicale* de 1871, de nombreux cas intéressants à rapprocher du nôtre au point de vue clinique et anatomique. Plus récemment enfin, dans une thèse très appréciée, M. Bourcy a fort nettement établi la part qui revenait à l'infection dans un grand nombre de déterminations articulaires. Nous relevons les observations VIII et IX dues à M. Mathieu qui présentent une grande analogie avec celle que nous relatons. Il est curieux, enfin, de rapprocher notre observation des descriptions cliniques que notre maître, M. Dreyfus-Brisac, et M. Barth ont tracées de ces faux rhumatismes, dans la *Gazette hebdomadaire* et dans l'*Union médicale*.

Les présentateurs insistent sur ce fait, que le pus inoculé à un lapin lui a donné de l'infection purulente et non telle autre forme de septicémie.

M. de Gennes. La malade avait-elle son appareil génital tout à fait normal ? N'avait-elle pas fait de fausse couche.

M. Cayla. Notre malade était indemne de toute affection utérine. Elle n'avait certainement pas fait de fausse couche.

M. Richardière. Il existe certains faits de pyohémie, en apparence spontanée, dont l'autopsie des malades montre l'origine restée latente

pendant la vie. J'ai dernièrement observé dans le service de M. le professeur Peter une malade qui présentait absolument les mêmes symptômes que le malade de M. Cayla : fièvre vive, suppuration articulaire du genou, du cou-de-pied ; broncho-pneumonie ; état très grave. Je crus à une pyohémie spontanée et l'autopsie de la malade me montra un kyste de l'ovaire gros comme une noix et rempli de pus. C'était dans ce cas, évidemment, cette suppuration profonde qui avait été la cause de la pyohémie observée chez cette malade.

M. Bouchard. Il est vrai que, dans l'état actuel de la science, nous ne pouvons encore admettre une pyohémie d'origine spontanée. Sa porte d'entrée peut passer inaperçue, mais il en existe toujours une. La même chose se voit dans ce cas que pour l'endocardite ulcéreuse.

Cette maladie, observée par MM. Cayla et Charrin, n'en mérite pas moins le nom de pyohémie, car l'organisme infectieux siège dans le sang et son transport est affirmé par le dépôt du pus dans les autres organes. Ce qui reste ignoré de nous, c'est la cause.

M. Lermoyez communique une observation intitulée :

Note sur un cas de fausse pleurésie purulente. — C... (Adèle), âgée de 34 ans, est de bonne constitution, fille d'un bronchitique et d'une cardiaque ; elle a eu sept enfants.

Le 20 octobre 1884, elle était de nouveau enceinte d'environ quatre mois, lorsqu'en se mettant à table, elle est prise d'une métrorrhagie abondante, descend immédiatement pour se rendre chez une sage-femme, et, chemin faisant, perd son fœtus dans l'escalier. Elle se couche, continue à perdre beaucoup de sang pendant quarante-huit heures, jusqu'à ce qu'on se décide à pratiquer alors la délivrance artificielle.

Le lendemain 23. Elle est prise de fièvre et de violents frissons, il n'y a ni douleur ni gonflement du ventre, mais un point de côté droit extrêmement vif, de la dyspnée et de la toux.

Le 30. Elle entre à l'hôpital Beaujon dans le service du Dr Gombault. A ce moment on aurait constaté chez elle les signes d'une pneumonie droite, et, en raison des antécédents, de l'intensité de la fièvre et de l'adynamie, le diagnostic aurait admis une pneumonie infectieuse.

C'est le 12 novembre, trois semaines environ après la fausse couche, que la malade entre dans le service du Dr Millard où nous la voyons pour la première fois. L'anémie et la pâleur sont très grandes : le teint est terreux et mat ; suppuration prolongée. Le système uté-

rin est revenu ad integrum, et ne peut expliquer les accidents fébriles.

Une toux pénible et quinteuse sans expectoration, une dyspnée légère, l'impossibilité qu'éprouve la malade à se coucher sur son côté gauche, la dilatation de la partie droite du thorax coïncidant avec une grande diminution des vibrations vocales de ce côté, une matité très étendue remontant en arrière jusqu'à l'épine de l'omoplate, et remplacée en avant par un bruit skodique sous-claviculaire, un souffle doux, voilé, accompagné d'égophonie, dans la fosse sus-épineuse droite et dans l'aisselle, et enfin l'abaissement notable du foie nous autorisent à admettre l'existence d'une pleurésie droite avec épanchement abondant.

Le 17. La dyspnée a augmenté. Accumulation croissante de liquide qui fait disparaître le souffle et l'égophonie et généralise la matité à tout le côté droit. L'urine est légèrement albumineuse, et il y a de l'œdème des membres et de la paroi droite du thorax, avec prédominance résultant de la position déclive. *Une première thoracentèse amène* 600 *gr. de liquide séro-purulent.*

Le lendemain 18, il y a amélioration ; grande diminution de la dyspnée et abaissement de la température aux environs de 38°.

Le 23. Le liquide s'est de nouveau reformé, et la matité droite est totale et généralisée. La température ne dépasse guère 38° le soir, mais la malade pâlit et maigrit de plus en plus. L'œdème augmente beaucoup sur le bras droit et la partie droite de la paroi thoracique. Les urines renferment des flots d'albumine.

Le 25. La dyspnée est devenue considérable. La malade est anhélante, assise dans son lit, et ne peut faire le moindre mouvement sans être prise d'étouffements. Le soir, pour conjurer l'asphyxie imminente, on pratique une *deuxième thoracentèse qui évacue* 1800 *gr. de liquide* séro-purulent, plus louche et plus épais que celui qui avait été retiré lors de la première ponction.

Le lendemain, il y a un soulagement passager et une rémission des symptômes dyspnéiques qui malheureusement ne persiste pas. L'émaciation et la cachexie font de rapides progrès. La fièvre remonte à 39°, l'œdème, l'albuminurie s'immobilisent sans tendance aucune à la résolution.

Le 9 décembre. *Une troisième thoracentèse* est commandée par une exacerbation de la dyspnée, elle donne écoulement à *un litre de pus.* Et comme les symptômes ne s'amendent pas, le 15 décembre, le Dr Peyrot pratique *l'empyème* sous le spray phéniqué. L'opération donne issue à plus de deux litres de pus. La plèvre est largement lavée au sublimé et fermée par un pansement de Lister.

Dès lors, pansements et lavages antiseptiques sont faits deux fois

par semaine; peu à peu, à mesure que la cavité pleurale se rétrécit, l'état général s'améliore, l'urine cesse d'être albumineuse, l'appétit renaît et l'œdème des jambes disparaît à son tour.

Le 10 février. La cavité pleurale droite est complètement oblitérée; la plaie se ferme. Une diarrhée incoercible, dernier symptôme pénible contre lequel nous ayons à lutter, ayant cessé, la malade demande à sortir la semaine suivante. La convalescence est entamée d'une façon franche et régulière. Quand on ausculte le poumon droit, on entend en arrière, au-dessus de la plaie, une respiration sonore et exempte de tous râles. Au-dessous du niveau de la plaie au contraire la matité persiste et s'accompagne d'une grande obscurité du murmure vésiculaire. *Absence totale des frottements pleuraux.*

Cependant au début de la seconde moitié de février, la convalescence s'interrompt.

L'appétit disparaît, la diarrhée revient et la malade s'affaiblit peu à peu. Il y a même des vomissements et du dégoût pour toute espèce d'aliments.

L'œdème est très marqué sur les membres inférieurs. Un nouveau phénomène s'ajoute à ces autres signes: c'est une impossibilité presque absolue de remuer les jambes, sans qu'il y ait cependant aucun symptôme de paraplégie de cause médullaire.

Le 22. En palpant avec soin l'abdomen, qui depuis quelques jours grossit et devient douloureux, on trouve dans le flanc droit et empiétant sur la région inguinale externe *une masse arrondie*, mobile sur les parties profondes et sans adhérences non plus à la peau, et donnant la rénitence d'une poche pleine de liquide. En palpant mieux on suit cette masse jusqu'au-dessous des côtes où elle se perd, mais il est aisé de reconnaître qu'elle ne se continue pas en arrière dans la région lombaire.

On diagnostique avec des réserves ou un kyste du rein, ou un abcès froid émigré de quelque carie vertébrale avoisinant la plèvre malade. *On ponctionne le foyer* et on en retire 400 gr. de liquide un peu visqueux, filant, citrin, se coagulant en masse par l'acide nitrique, donnant au tournesol la réaction alcaline et ne contenant comme éléments figurés que quelques cellules épithéliales de dégénérescence granuleuse.

Le 23. L'œdème envahit les membres inférieurs, les lombes et remonte jusqu'aux fausses côtes.

On note une rétraction extrêmement marquée du côté droit du thorax. De ce côté la respiration est saine en avant; en arrière elle est extrêmement obscurcie. Mais, fait que nous avons déjà constaté et qui nous a déjà étonné, il n'existe pas, il n'a jamais existé

du côté malade le moindre râle, ni le moindre frottement, ce qui est incompatible avec l'état actuel supposé de la plèvre.

Il n'y a du reste pas d'expectoration et aucun signe de tuberculose pulmonaire.

Tandis que nous l'examinons, la malade fait soudain un mouvement brusque : *aussitôt la plaie thoracique, que nous croyons réduite à une simple fistule aboutissant à une côte dénudée, laisse échapper une certaine quantité de liquide clair et citrin.*

Le 24. Le matin la plaie thoracique suppure à nouveau, et donne issue à un pus crémeux et fétide. Un stylet introduit par cet orifice se bute d'abord à la côte dénudée, puis contournant cet obstacle, pénètre dans une vaste cavité au fond de laquelle on sent la paroi pulmonaire épaissie d'une forte couche de fausses membranes.

Les jours suivants la suppuration devient plus abondante. La malade tombe peu à peu dans un engourdissement comateux d'où on la tire avec peine. La diarrhée est fétide et incoercible.

Les urines très rares renferment une grande quantité d'albumine. Peu à peu l'anasarque prend des proportions énormes. La température baisse, et la mort survient un matin, sans convulsions, sans agonie, dans une température d'environ 33° (28 février).

A l'autopsie. En ouvrant le thorax, nous constatons que la malade n'a pas de pleurésie purulente, qu'elle n'en a jamais eu.

Les *poumons* sont petits, mais gris rosé, sains, absolument perméables, à peine congestionnés au niveau de leur bord postérieur, et libres de toute adhérence pleurale gauche ou droite.

De même *les deux cavités pleurales* sont indemnes, conservent leur cavité libre de toute fausse membrane ancienne ou récente : même le poli de la séreuse est conservé intact.

Nous remarquons cependant que le poumon droit est un peu comprimé et que la plèvre pariétale droite est soulevée sur toute sa partie latérale et comme décollée de la paroi costale.

Incisant alors le feuillet viscéral de la séreuse, nous pénétrons dans une *vaste cavité extra-pleurale* adventice, communiquant avec l'extérieur par la fistule opératoire ; cette grande poche aplatie renferme un peu de pus et de l'iodoforme, qu'on avait cru introduire dans la plèvre malade lors des derniers pansements. Cette énorme poche, aplatie, est limitée en dedans par la plèvre pariétale soulevée, épaissie et recouverte à sa face externe de fausses membranes : en dehors elle correspond à la paroi thoracique, à la face interne des côtes et des muscles intercostaux. *Son cul-de-sac antérieur* correspond à l'angle antérieur des côtes, son cul-de-sac postérieur à la colonne vertébrale ; en haut elle se prolonge jusqu'à une ligne sinueuse, quasi-horizontale, passant par l'épine de l'omoplate ; en bas elle est dilatée

au maximum et ne s'arrête qu'au diaphragme. Cette cavité affecte en somme les mêmes rapports, les mêmes dispositions que la plèvre correspondante, et aucun signe topographique n'aurait permis d'affirmer pendant la vie qu'on n'avait pas affaire à une pleurésie purulente.

Cette poche n'a pas d'autre orifice que l'ouverture opératoire. Elle ne communique ni avec le poumon, ni avec la cavité abdominale, et n'est en rapport avec aucune *vertèbre cariée* d'où aurait pu venir le pus qui peu à peu a décollé la plèvre pariétale, et formé cette énorme infiltration en lame de toute la paroi thoracique droite.

On aurait pu croire qu'il s'agissait seulement ici d'un *cloisonnement total de la plèvre* droite par une néomembrane récente ; mais outre qu'il eût été difficile d'admettre cette idée en raison de l'indépendance de tout le poumon droit, ce qui éliminait l'existence de toute bride pleurale possible, l'examen microscopique et histologique des parois de ces cavités levait toute hésitation. Dans ce que nous considérons comme la cavité pleurale indemme, les parois ont l'aspect poli d'une séreuse normale, et au microscope on reconnaît l'intégrité absolue du revêtement épithélial de la plèvre pariétale. Au contraire la loge suppurée extra-pleurale offre des ébauches de cloisonnement, de tractus aréolaires pariétaux qu'on peut séparer de la paroi ; et dans tous les points la paroi de cette cavité adventice est constituée immédiatement, et en dedans par du tissu conjonctif lâche, infiltré de cellules de pus.

L'existence d'une poche pleurale suppurée, en ayant imposé pendant la vie pour une pleurésie purulente, n'est pas douteuse. Reste à expliquer l'origine et le mode de formation.

A l'ouverture de l'abdomen, on voit de chaque côté du ventre *deux grosses masses kystiques* qui soulèvent l'épiploon et occupent les hypochondres et les flancs. Ces masses sont les reins qui ont subi la dégénérescence kystique dans presque toute leur étendue, et acquis un volume énorme, puisque le droit pèse 1150 gr. et le gauche 980 gr. Ces kystes à paroi transparente, laissant voir un contenu citrin, ont un volume variable, depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'un œuf. A la partie inférieure du rein droit pend un énorme kyste flasque et vide, celui que la ponction abdominale pratiquée dans les derniers jours de la vie a évacué.

En faisant une coupe longitudinale, on voit que les *reins n'ont pas subi la transformation kystique* dans tout leur ensemble ; çà et là persistent des îlots de substance rénale, d'aspect gras, jaunâtre et ne donnant point aux réactifs la réaction amyloïde. Quoi qu'il en soit, le peu de matière rénale qui avait échappé à l'envahissement kystique ne suffisait pas à entretenir la fonction urinaire, mais explique au contraire parfaitement l'urémie lente terminale à laquelle succombe la malade.

Le foie énorme, très gras, mais non amyloïde, présente à sa face inférieure une série de petits kystes, du volume d'un pois, échelonnés en chapelets au nombre de 30 à 40. Par leur paroi et leur contenu, ces kystes sont absolument semblables à ceux que l'on observe sur les reins ; seulement, en faisant une coupe de l'organe hépatique, on voit qu'ils se localisent uniquement à la face inférieure sans aucunement s'éparpiller dans son parenchyme.

Aucun autre organe de l'abdomen (ovaires, utérus, ligaments larges, replis péritonéaux réels) ne présente de semblables kystes. Le péritoine est absolument normal : il n'y a même point de périhépatite au point le plus voisin de la grande loge suppurée extra-pleurale. Pas de kystes non plus sur le péritoine pariétal. Aucune adhérence cloisonnant la cavité séreuse.

Cœur et cerveau intacts.

Il ne s'agit point du tout ici de *kystes hydatiques*, le liquide extrêmement riche *en albumine* ne renferme point trace de crochets ni d'autres éléments animaux. La paroi des kystes est formée de deux couches en dedans, une *couche unique d'épithélium polyédrique pavimenteux* à gros noyaux, et en dehors une couche fibro-celluleuse, mince, se continuant avec la zone d'irritation conjonctive chronique produite par sa présence dans le parenchyme viscéral.

Les kystes non hydatiques du rein ne sont pas rares, il ne se passe pas d'année où les bulletins de la Société anatomique n'en publient deux ou trois cas. *La dégénérescence kystique du foie* est plus rare, et coïncide dans un cinquième des cas avec l'altération semblable des reins. Jamais elle n'est aussi étendue que la lésion rénale. Dans toutes les observations que nous avons lues, et en analogie parfaite avec la nôtre, il s'agit de tous petits kystes alignés en série et toujours localisés à la face inférieure de l'organe.

Mais dans aucune des observations nous n'avons trouvé *une complication thoracique* semblable à celle que nous avons ici rapportée. Si bien que nous hésitons même à nous demander si la maladie kystique influait par une causalité quelconque sur l'affection extra-thoracique : ne s'agit-il pas plutôt d'une pleurésie purulente des plus anormales, survenant comme épisode au cours d'une ancienne affection rénale avec une telle indication de symptômes qu'on ne peut, même après la mort, établir un diagnostic certain ?

A une demande de M. Bouchard, M. Lermoyez répond que la première ponction a donné issue à un liquide tout à fait séreux.

M. Nicaise ne connaît pas de cas semblables. Les kystes observés devaient être congénitaux, car les kystes congénitaux présentent tous ces caractères négatifs. Un malade, opéré par M. Nicaise et mort

d'une affection intercurrente, était porteur de deux reins kystiques pesant l'un 1 200, l'autre 1 100 grammes. Ces deux reins n'avaient donné lieu à aucun symptôme appréciable pendant la vie.

M. Rendu ne croit pas à l'origine congénitale de ces kystes, qui selon lui ne permettraient pas une si longue survie.

M. Bouchard fait remarquer qu'en définitive, l'origine du phlegmon observé par M. Lermoyez reste tout à fait obscure. L'autopsie a fait voir que la plèvre n'était pas enflammée et n'a pas montré d'où provenait le pus.

Quant aux kystes du rein, M. Bouchard ne les croit pas congénitaux. La statistique des autopsies montre ces kystes plus nombreux chez les vieillards que chez les enfants. De plus, chez les vieillards, on peut les observer à tous les degrés de développement, depuis la grosseur d'un grain de millet jusqu'à la grosseur d'une noisette.

M. Le Gendre présente le travail suivant :

Observation de gastroxie nerveuse ou maladie de Rosbach. — J'étais consulté l'année dernière par une dame de 25 ans, Mme T.., pour des symptômes assez singuliers. Cette personne ayant éprouvé un soir une vive contrariété s'était couchée avec un violent mal de tête ; elle s'était néanmoins endormie vers minuit, lorsqu'elle fut réveillée par une douleur vive dans la région épigastrique ; la douleur consistait en une brûlure, en une sensation que la malade ne croyait pouvoir mieux comparer qu'à celle qu'on ressentirait si on avait avalé un acide énergique. Cette sensation était si angoissante que Mme T... fut non seulement éveillée brusquement, mais contrainte pour ainsi dire à s'élancer hors du lit, pour essayer de mettre fin au malaise intolérable qu'elle éprouvait. Elle appuyait énergiquement la paume de sa main sur le creux de l'estomac sans pouvoir diminuer cette brûlure qu'elle qualifie d'atroce. Quelques secondes plus tard la sensation douloureuse monta dans la direction de l'œsophage vers la gorge, la malade eut conscience d'une sorte de spasme de l'estomac et de l'œsophage et, par régurgitation plutôt que par vomissement, elle rejeta à plusieurs reprises un liquide incolore, légèrement mousseux et filant qui lui brûlait la gorge au passage. La quantité de liquide ainsi expulsée fut évaluée par elle à un demi-verre. Il s'y trouvait à peine quelques débris alimentaires. Le rejet de ce liquide brûlant fut suivi d'un soulagement très rapide ; la céphalalgie, qui pendant la crise gastrique avait acquis son summum, s'atténua aussitôt et la malade put se rendormir. Le lendemain elle n'éprouvait plus aucun malaise, mais restait sous l'appréhension du retour d'accidents semblables.

L'examen minutieux de ses antécédents morbides m'apprit qu'elle

appartenait à une famille d'arthritiques par la souche maternelle et paternelle à la fois. Elle-même a eu à deux reprises des coliques hépatiques, une de ces crises fut suivie d'ictère. Elle a quelquefois des crampes d'estomac après les repas, avec sensation douloureuse irradiée vers l'épaule droite, qui doivent sans doute être interprétées comme des atteintes de colique hépatique fruste. Dans l'intervalle de ces crises douloureuses, elle a des digestions très variables ; quelquefois elle digère parfaitement des aliments réputés indigestes, quelquefois elle éprouve du ballonnement épigastrique, des sensations de gaz brûlants qui remontent dans l'œsophage. Habituée à analyser parfaitement ses sensations gastriques depuis de longues années que durent ses malaises digestifs, elle affirmait que le dernier symptôme éprouvé par elle ne ressemblait en rien à tous ceux qu'elle avait ressentis jusqu'alors.

Elle vomit très rarement, et même uniquement lorsqu'elle a la migraine, ce qui lui arrive à peu près exactement avant ou après son époque menstruelle. Ses migraines durent vingt-quatre heures et sont fort douloureuses ; elles s'accompagnent de troubles oculaires très intenses du côté affecté et ne prennent fin qu'après un ou deux vomissements.

En outre cette dame est très nerveuse, ressentant avec excès toutes les émotions ; elle a eu quelques attaques de nerfs, mais à de rares intervalles. On peut résumer sa constitution et l'état de sa santé en la cataloguant neuro-arthritique.

Je recherchai chez elle la dilatation stomacale, dont il existe une forme gastralgique, et je constatai une ou deux fois un bruit de flot manifeste à la percussion, pratiquée à jeun après ingestion d'une petite quantité de liquide ; mais ce bruit de flot ne s'entendait pas au-dessous de la ligne fixée par M. Bouchard comme limite de la dilatation physiologique, et d'ailleurs je ne le trouvai pas d'une manière constante.

En résumé, je relevais des signes de dyspepsie et de lithiase biliaire, suivis d'un incident particulier dont la nature m'échappait. Je prescrivis les alcalins, les poudres absorbantes, une hygiène alimentaire sévère.

Pendant quelques semaines la malade n'éprouva aucun symptôme douloureux semblable à celui qu'elle avait accusé. Mais une deuxième fois dans des conditions à peu près analogues, c'est-à-dire à l'entrée de la nuit, et dans un moment de vive excitation cérébrale, étant soumise depuis plusieurs jours à de grandes fatigues intellectuelles, efforts de mémoire et veilles prolongées, s'étant couchée avec une vive cé-

phalée frontale, elle ne tarda pas à éprouver la sensation caractéristique de brûlure, d'abord gastrique, puis œsophagienne, et un état nauséeux suivi du rejet en plusieurs fois de liquide brûlant, acide, en quantité peu abondante et incolore, rejet après lequel toute sensation douloureuse disparut, ne laissant que la fatigue et l'appréhension d'une nouvelle crise. Le liquide rejeté me fut montré le lendemain ; il consistait en un demi-verre tout au plus d'un liquide blanchâtre un peu opalin, un peu filant, légèrement mousseux, qui rougissait énergiquement le papier de tournesol, et que je considérai comme un mélange de mucus avec du suc gastrique. Cette crise fut suivie de quelques jours d'anorexie, avec langue légèrement saburrale, sensibilité à la pression du creux épigastrique ; les urines étaient assez chargées d'urates.

J'étais fort intrigué par ces deux accès gastralgiques et je ne me souvenais pas d'avoir lu dans les auteurs classiques qui ont écrit sur la dyspepsie une description correspondant à ce catarrhe aigu, si passager et si douloureux de l'estomac, lorsque je lus un article de mon collaborateur, M. Longuet, dans l'*Union médicale* du 10 février 1885, article consacré à la gastroxie nerveuse de Rossbach. Aussitôt je fus frappé de la ressemblance du cas que je connaissais avec les faits dont parlait Longuet. Je me promis de rechercher chez ma malade diverses particularités signalées par l'auteur allemand et son critique français. Cette occasion me fut fournie par une réapparition de la crise gastrique cinq semaines environ après la précédente. Cette fois je fus prévenu à temps pour assister en partie à la crise. Mme T... fut prise, au retour d'un voyage très fatigant et dans lequel elle avait été soumise à de fortes émotions (vives alarmes causées par la maladie d'un enfant éloigné d'elle), d'un malaise consistant en une céphalalgie gravative avec anorexie et nausées. Croyant être atteinte d'un embarras gastrique, elle prit d'elle-même le matin un purgatif salin, qui ne diminua pas son malaise. Son mal de tête était des plus violents quand j'allai la voir dans la soirée, la figure était fatiguée, le creux épigastrique était douloureux ; j'étais en train de le palper avec ménagement, lorsque la malade devint très pâle, porta vivement la main au creux de l'estomac en gémissant, resta quelques secondes dans un état d'angoisse inexprimable et fit signe qu'on lui tendît une cuvette ; après quelques efforts de vomissements, elle rejeta plusieurs gorgées successives d'un liquide analogue à celui qui m'avait déjà été montré, blanc, filant et un peu mousseux, ne contenant pas de débris alimentaires, d'ailleurs la malade était à la diète depuis la veille ; pendant les efforts de vomissements, la ma-

lade portait une de ses mains à sa gorge, comme pour accuser par ce geste la douleur qu'elle y éprouvait. Bientôt les vomissements cessèrent, et, après quelques expuitions, le calme revint. Mme T... put alors prononcer quelques paroles et m'accusa une sensation de brûlure, d'acidité tout à fait semblable à celle qu'elle avait ressentie dans les deux crises précédentes.

Je lui demandai si elle avait fait quelque écart d'hygiène alimentaire les jours précédents ; elle m'affirma que non. Elle n'avait pas eu non plus de mauvaises digestions depuis assez longtemps et s'était crue débarrassée de toute crainte de rechute.

Elle se trouvait à dix jours de son époque menstruelle, et avait eu à à ce moment là sa migraine accoutumée. Elle se rappelait également avoir eu la migraine dans les mois où s'étaient montrées ses précédentes crises. Ce fait est important à noter, puisqu'il irait à l'encontre de l'opinion défendue par M. Longuet, à savoir que la gastroxie serait une forme larvée de la migraine, pouvant alterner avec elle ; chez ma malade les deux maux ont été parallèles et distincts.

Je pensai donc que Mme T... présentait vraiment un exemple de ce que Rossbach a appelé crise gastroxique : douleur gastrique survenant inopinément chez un sujet nerveux, sous l'influence d'une perturbation cérébrale, — sensation très pénible de brûlure dans l'estomac, l'œsophage et la gorge, à laquelle met fin le rejet d'un liquide extrêmement acide, évidemment sécrété par l'estomac, — cessation de la douleur après ce rejet, — coexistence de céphalalgie violente et retour prompt à la santé. Seulement, tandis que Rossbach nie toute trace de dyspepsie dans l'intervalle des crises gastroxiques, dans le cas que j'ai vu comme dans un autre que M. le professeur Lépine a récemment communiqué à la Société médicale des hôpitaux, la dyspepsie, sans être très intense, s'était montrée de temps à autre.

Pour terminer ce qui a trait à ma malade, je dirai que, conformément à l'indication de Rossbach, je lui fis ingérer aussitôt quelques verrées d'eau tiède, qui eurent pour résultat de provoquer à nouveau des efforts de vomissements, mais cette fois non douloureux et sans aucune sensation de brûlure. Bientôt la malade se trouva tout à fait bien et ne se plaignait plus le lendemain d'aucun malaise d'estomac.

Pensant que chez elle l'influence nerveuse était prédominante, je fus moins porté à traiter son estomac et je lui conseillai l'hydrothérapie, les calmants du système nerveux et je l'engageai à éviter autant que possible les violentes excitations intellectuelles et morales. Conseil assez puéril, je n'en disconviens pas, puisqu'il est impossible aux systèmes nerveux hyperexcitables de ne pas réagir avec excès en présence d'excitations même modérément intenses.

Je ne sais si la crise gastroxique reparaîtra. S'il m'était permis d'exprimer une opinion au sujet de ce cas, opinion qui me semble applicable à ce qu'on a décrit sous le nom de gastroxie nerveuse, je dirai que cet état morbide n'est qu'un incident dans une existence vouée au neuro-arthritisme. Migraines, dyspepsie intermittente, lithiase biliaire peuvent alterner chez un sujet comme celui dont je parle avec une crise d'hypersécrétion acide de l'estomac. Il se fait probablement une hypersécrétion aiguë d'un suc gastrique d'une acidité excessive, différente de l'hypersécrétion muqueuse du catarrhe gastrique ordinaire. Cette hypersécrétion intermittente se produirait sous l'influence d'une perturbation nerveuse centrale.

N'est-il pas d'ailleurs assez fréquent d'observer chez les neuro-arthritiques des troubles intermittents des fonctions digestives de cause nerveuse, sans que le tube digestif soit vraiment malade? On a pu dire de certaines personnes qui digèrent à peu près bien avec un estomac lésé anatomiquement, que ce sont des ouvriers qui font de bon ouvrage avec un mauvais outil ; par contre on peut dire de certains arthritiques névropathes qu'ils font souvent de mauvaise besogne avec un bon outil. On pourra les voir sous l'influence de perturbations nerveuses atteints tour à tour d'atonie avec dilatation passagère de l'estomac, de diminution de la sécrétion des glandes, comme d'entérorrhée subite et fugace et aussi d'hypersécrétion gastrique acide, douloureuse, éveillant par voie réflexe le spasme de l'estomac et le rejet du liquide sécrété.

Tel serait le cas dans la crise gastroxique, que je répugne aussi bien à considérer comme une maladie nouvelle spéciale, la gastroxie nerveuse suivant Rossbach, que comme une forme larvée de la migraine, une sorte de migraine gastrique, suivant Longuet.

M. Bouchard pense que le fait rapporté par M. Le Gendre peut être rangé dans les cas de gastroxie. Reste la question de savoir si la gastroxie est une véritable entité morbide. Par gastroxie, on veut dire qu'il y a exagération d'une sécrétion normale. Il faudrait démontrer que la sécrétion est faite par l'estomac. Or les liquides acides tels que l'acide chlorhydrique facilitent la digestion et leur sécrétion n'est pas douloureuse. Les acides douloureux sont l'acide acétique et l'acide butyrique.

M. Bouchard croit donc que la gastroxie n'est qu'un des nombreux épisodes des dyspepsies. C'est une dyspepsie intermittente, amenée par l'augmentation des acides acétique et butyrique.

M. Le Gendre rappelle que Rosbach a trouvé constamment une

augmentation d'acide chlorhydrique chez ses malades et il dit que néanmoins ils se sont bien trouvés de l'administration de cet acide. Il y a donc discordance entre ces deux faits.

M. Juhel-Rénoy a observé un cas de croup survenant sans angine préalable dans le cours d'une rougeole ; le diagnostic est, en pareil cas, d'une extrême difficulté, et toujours hésitant entre une laryngite morbilleuse en bosse et une laryngite diphthérique. L'enfant observé par M. Juhel-Rénoy présentait une dyspnée tellement intense et tellement menaçante qu'on dut recourir à la trachéotomie. L'opération amena le rejet de nombreuses fausses membranes tubulées.

Contrairement à ce qui arrive à la suite des trachéotomies faites pour les croups secondaires, le petit malade a parfaitement guéri.

La séance est levée à 10 heures.

Séance du 14 mai 1885.

PRÉSIDENCE DE M. BOUCHARD.

La séance est ouverte à 8 heures et demie.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu et adopté.

M. Comby lit un rapport sur les candidatures de MM. Ballet et Moizard, médecins des hôpitaux, au titre de membre titulaire.

MM. Ballet et Moizard sont nommés membres de la Société.

M. Blocq communique l'observation suivant

Tuberculose pulmonaire compliquée de pyohémie. — Nous avons observé récemment, au cours d'une tuberculose pulmonaire n'ayant présenté tout d'abord d'autre particularité notable que sa marche rapide, l'explosion subite d'une série de phénomènes morbides graves, ayant entraîné la mort à bref délai, dont la rareté en semblable circonstance a déjà attiré notre attention ; plus tard, l'examen cadavérique, tout en ayant démontré la réalité des lésions

supposées, a néanmoins laissé le champ libre à un certain nombre d'hypothèses sur la contingence de ces lésions; aussi avons-nous pensé, qu'en raison de ces considérations, ce cas pouvait offrir quelque intérêt, et nous sommes-nous déterminé à le relater.

Observation. — Eugène G....., âgé de 26 ans, garçon marchand de vin, entre le 16 novembre 1884, à l'hôpital Saint-Antoine, et occupe, dans le service de M. Gouraud, le lit n° 8 de la salle Aran.

Ses antécédents héréditaires n'offrent rien de particulier; lui-même n'a jamais fait de maladies antérieures, et l'on ne trouve à noter dans son passé que des habitudes alcooliques. L'affection actuelle aurait débuté brusquement deux mois environ avant son admission à l'hôpital : à cette époque, et au milieu d'une bonne santé habituelle, il aurait été pris de points de côté à gauche, de toux et d'expectoration, en même temps que d'affaiblissement général et de fièvre, et dut interrompre son travail. Depuis, ces signes ont persisté en s'aggravant, l'amaigrissement est survenu; l'inappétence, la perte des forces, une expectoration très abondante, mais qui n'a jamais été sanglante, la fièvre persistante, etc., ont décidé le malade à entrer à l'hôpital.

A ce moment, outre les signes fonctionnels déjà mentionnés, on constate des symptômes évidents de ramollissement tuberculeux du sommet droit du poumon.

27 novembre. L'état général s'est aggravé considérablement depuis quelque temps, en se compliquant de troubles digestifs, diarrhée et vomissements rebelles. Le malade se plaint de douleurs dans la cuisse droite, on constate que tout ce membre est le siège d'un œdème assez considérable, qu'on croit pouvoir rapporter à une phlegmatia alba dolens.

Le 30. Le malade entièrement amaigri est dans le décubitus dorsal; il offre une teinte ictérique des téguments et des sclérotiques; les yeux sont excavés et bistrés, les pommettes saillantes, le nez effilé; il répond intelligemment aux questions qu'on lui adresse.

A l'inspection du thorax, on constate de la matité à la percussion, au sommet droit en avant et en arrière, et à l'auscultation on entend des râles sous-crépitants, du gargouillement et du souffle caverneux dans les zones correspondant au siège de la matité. Dans le reste du poumon la respiration se fait normalement. La toux est plus rare, il y a expectoration abondante de crachats muco-purulents.

Le pouls est petit, fréquent; pas de cyanose, ni d'œdème, si l'on en excepte le gonflement douloureux du membre inférieur sur lequel nous reviendrons. L'examen du cœur ne révèle rien d'anormal, sinon que le deuxième bruit est légèrement soufflant à la base.

La langue est sèche, rôtie (langue de perroquet), l'intolérance gastrique absolue ; les ingesta quels qu'ils soient, sont immédiatement vomis. Il existe de plus une diarrhée abondante, et le malade a sept à huit selles liquides dans les vingt-quatre heures. Le foie n'est pas douloureux, il est légèrement augmenté de volume, et la percussion montre qu'il déborde de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes.

La rate ne paraît pas augmentée de volume.

Pas de délire ni d'agitation, insomnie.

Les mictions sont normales, les urines à dépôt briqueté, chargées d'urate, ne sont pas albumineuses. La température est de 39°,5 ; le tracé offre depuis quelques jours de brusques oscillations. La cuisse est considérablement augmentée de volume, la jambe et le pied sont très œdématiés. On détermine à la pression de vives douleurs au niveau de l'articulation du genou, dont la peau est rouge et tendue, on perçoit nettement de la crépitation gazeuse.

M. Périer, consulté sur l'opportunité d'une intervention, pratique à la partie antéro-interne du genou une large incision qui donne issue à des gaz et du pus très fétides ; on constate que la cavité de l'abcès communique avec l'articulation, que l'infiltration purulente s'étend très loin. Pansement antiseptique, drainage, injections de chloral.

2 décembre. Hébétude, teinte ictérique plus prononcée, diarrhée ; mort dans l'après-midi.

Résumé de l'autopsie vingt-quatre heures après la mort. Le cadavre est très amaigri, la teinte des téguments a persisté. A l'ouverture du thorax, on ne constate pas la présence d'excès de sérosité dans les plèvres. A droite il existe des adhérences pleurales très considérables au sommet du poumon. Celui-ci présente plusieurs cavernes de dimensions variant du volume d'une noisette à celui d'un œuf de poule. Le reste du poumon est infiltré de tubercules aux divers degrés de leur évolution. A gauche, le poumon ne contient pas de tubercules, mais on trouve à la partie moyenne et dans la base quatre infarctus dont l'un situé au niveau du bord inférieur et externe est déjà jaune et presque suppuré.

L'examen du cœur et des gros vaisseaux de sa base ne révèle rien d'anormal.

A l'ouverture de l'abdomen, on ne trouve ni ascite, ni adhérences intestinales, et l'on constate la présence d'un foyer purulent dans l'hypochondre gauche. Les parois de ce foyer sont formées en haut

par le diaphragme, en dehors par la rate, en dedans par la grosse tubérosité de l'estomac ; les parois de ces organes sont réunies pour le constituer à l'aide de néomembranes inflammatoires, et présentent à ce niveau des sortes d'exulcérations n'aboutissant pour aucun d'eux à une perforation. La cavité ainsi déterminée est lisse, a le volume d'un poing d'enfant, et contient environ 150 grammes d'un liquide peu épais, grisâtre, purulent, ayant l'odeur du liquide intestinal.

Le foie est augmenté de volume et se montre farci de nombreux infarctus à divers stades de ramollissement et dont beaucoup sont abcédés.

La rate ne présente d'autres lésions que celles déjà décrites de sa face interne ; elle est très peu hypertrophiée et ne contient ni tubercules ni infarctus.

L'intestin offre des lésions purement congestives.

Le rein gauche est gros, congestionné, sans trace d'infarctus ; le droit montre un infarctus suppuré dans l'épaisseur de la région corticale.

L'articulation du genou est ouverte, pleine de pus, et la cuisse est le siège d'une infiltration purulente assez étendue.

Il s'est donc agi : 1° de tuberculose pulmonaire ; 2° de suppurations multiples : arthrite purulente, abcès perisplénique et abcès métastatiques.

N'y a-t-il eu aucun rapport causal entre ces diverses lésions ? on l'admettra difficilement.

On pourrait penser que périsplénite, arthrite et abcès, ressortent d'une infection survenue chez un phthisique, indépendamment toutefois de sa tuberculose. On serait alors en présence d'une de ces maladies infectieuses mal déterminées à rapprocher des observations de M. Mathieu, et aussi de la relation de pyohémie spontanée dont MM. Cayla et Charrin ont très récemment fait l'objet d'une intéressante communication à la Société clinique.

D'autre part, au cas où la périsplénite aurait été le premier accident, sa suppuration entraînant tous les autres, donnant ainsi naissance à cette septicémie médicale de Bonnemaison, admise autrefois par Gubler, qui pensait que, à côté des ferments venus du dehors il fallait admettre les ferments développés dans l'économie, cette périsplénite serait elle-même secondaire à la tuberculose. Or, nous avons reconnu l'absence de tubercules dans la rate, ce qui nous semble suffisant pour rejeter cette hypothèse.

Croire à l'arthrite purulente comme point de départ des phéno-

mènes d'infection, en la considérant comme secondaire à l'état infectieux réalisé par la tuberculose à marche rapide, rentrerait dans cette dernière induction que nous proposons.

Invoquant cette idée de Lasègue, défendue également par Guerhard, qui attribue les arthrites multiples qu'eurent deux de ses malades bronchectasiques à la stagnation du pus dans l'arbre respiratoire et à sa résorption au niveau des bronches, nous pensons que dans le cas actuel il en a été de même.

Ici, les ulcérations tuberculeuses du poumon sont les portes d'entrée de la pyohémie, dont les diverses suppurations des organes et l'arthrite constituent les signes.

Ainsi a-t-on déjà observé des abcès métastatiques du foie consécutifs à des ulcérations tuberculeuses de l'intestin. On sait, de plus, que Koch a remarqué la coexistence fréquente de divers micro-organismes avec le bacille tuberculeux.

Que si maintenant on nous demandait d'expliquer l'excessive rareté des faits de ce genre, nous n'oserions formuler une hypothèse, privée qu'elle serait de l'appui d'une justification scientifique.

M. Bouchard. Il faudrait établir s'il y avait ou non phlébite pulmonaire. Car, s'il en était ainsi, on pourrait peut-être admettre que l'infection purulente a eu son origine ordinaire, et qu'elle est due à une phlébite des veinules qui avoisinent le pourtour des cavernes. Béhier affirmait la possibilité de la pyohémie à la suite de la tuberculose pulmonaire dans le cours de la phthisie suppurative.

M. Notta donne lecture de la communication suivante :

Quelques réflexions et observations à propos de la réunion primitive dans les amputations du sein. — Quand on a lu l'intéressante discussion qu'a soulevée récemment cette question à la Société de chirurgie (V. Bulletin de la Société, séances des 7, 14 et 21 janvier 1885), on est presque étonné de voir des maîtres éminents se déclarer hostiles à la réunion immédiate des plaies d'amputation du sein. Comme l'a fait remarquer très judicieusement M. Lucas-Championnière, dont le rapport si plein d'enseignements pratiques nous a paru des plus concluants, les chirurgiens peuvent être divisés en deux classes : « Dans l'une très moderne, les chirurgiens disciples de Lister, ayant adopté ses principes et ses pratiques sans restriction. Ceux-là sont tous partisans de la réunion primitive; tous la recherchent, et aucun d'eux n'accorde qu'elle présente d'inconvénients possibles. Les autres ont, plus ou moins, adopté l'emploi des substances antiseptiques; ils mettent un certain éclectisme dans le choix des cas de réunion, ils font souvent la réunion partielle; un certain nombre admettent que, dans le cas de tumeurs

petites, la réunion partielle est possible. Mais, pour la plupart d'entre eux, la réunion de grandes plaies du sein est redoutable ; elle expose aux phlegmons, à l'érysipèle. Quelques-uns la proscrivent toujours.»

Sans vouloir revenir sur un débat qui nous semble suffisamment jugé par les éloquentes statistiques de MM. Mouchet (de Sens), Lucas-Championnière, Polaillon, Monod, Tillaux, etc., nous avons cru qu'il n'était pas sans intérêt de publier actuellement le résumé des quatre observations suivantes, qui peuvent être inscrites au nombre des succès enregistrés par les partisans de la réunion immédiate et totale. Ces quatre opérations, auxquelles j'ai assisté, ont été pratiquées par mon père en province, et ont été faites, sans le spray, en s'entourant des plus minutieuses précautions, et en suivant les règles de la méthode antiseptique avec une scrupuleuse exactitude.

Chez ces quatre malades, l'anesthésie a été faite avec le chloroforme. Les sutures ont été pratiquées avec l'aiguille de Reverdin et des fils d'argent. Les précautions communes qui ont pour but d'assurer l'asepticité complète des instruments, des éponges, des fils, des mains de l'opérateur et des aides, etc., et qui sont la condition *sine qua non* du succès, ont été observées rigoureusement : nous n'y reviendrons pas. Quant à la nature des tumeurs, la première était un volumineux sarcome, les trois autres appartenaient au squirrhe.

Obs. I (résumée). — Mme Gautier, 34 ans, sujet maigre, d'une constitution délicate, d'un tempérament lymphatique, a été opérée une première fois en octobre 1881, pour une tumeur du sein gauche. Elle s'aperçut au mois de janvier 1883, qu'elle avait dans le même sein une petite grosseur du volume d'un petit œuf, et quand nous la vîmes, en novembre 1883, la tumeur avait doublé de volume depuis deux mois. Elle était dure, mobile, et grosse comme une belle orange. Pas de ganglions axillaires.

L'opération fut pratiquée le 21 novembre 1883. La longueur de l'incision, oblique de haut en bas et de dedans en dehors, était d'environ 15 centimètres. Une fois l'hémostase terminée, la plaie fut lavée avec une solution phéniquée forte (5 p. 100). Les lèvres de la plaie sont réunies avec des fils métalliques et un gros drain placé dans la plaie. Pansement de Lister.

Le 22. La malade ayant remué, le pansement est refait; le drain est lavé dans l'eau phéniquée et raccourci d'un tiers.

Le 26. Nouveau pansement. Ablation des points de suture. Le drain est diminué de moitié.

Le 30. Suppression du drain et réunion complète. La malade se lève, et est complètement guérie.

Obs. II (résumée). — Mme X..., 50 ans, fermière, d'une forte constitution, sujet gras, a été opérée le 9 novembre 1884, d'un carcinome du sein droit qui datait de trois mois. Le volume de la tumeur était environ celui d'une orange. La totalité de la mamelle fut enlevée, et l'aisselle fut simplement ouverte de manière à pouvoir être explorée directement, pour être bien sûr de l'intégrité des ganglions, constatée avant l'opération par la palpation à travers la peau. Malgré la grandeur de la plaie opératoire, la réunion immédiate est pratiquée ; une fois l'hémostase faite avec grand soin, la plaie est lavée avec une solution de chlorure de zinc à 1 p. 100; les bords sont affrontés avec soin, de manière à éviter tout recoquevillement de la peau, et une quinzaine de points de suture assez rapprochés sont appliqués. Deux gros drains en caoutchouc rouge sont couchés dans la plaie; il n'y a pas lieu, à cause de son obliquité, de faire de contre-ouverture. Un large pansement de Lister est appliqué, et recouvert par une couche de ouate qui permet de faire une compression douce.

Le 11. On refait le pansement. Les drains sont retirés, lavés dans la solution phéniquée, et raccourcis d'un tiers de leur longueur. Pas de suppuration.

Le 13. Nouveau pansement. On retire une partie des points de suture, un sur deux, et on supprime les drains.

Le 15. On enlève les dernières sutures. La réunion est complète.

Le 17. La malade retourne chez elle complètement guérie.

Obs. III (résumée). — Mme Gérard, âgée de 55 ans, blanchisseuse, fut opérée le 11 septembre 1884, d'une tumeur du sein droit, grosse comme le poing environ, et paraissant dater d'un an. La tumeur était mobile sur le grand pectoral, bien limitée; il n'y avait pas de ganglions dans l'aisselle. L'incision pratiquée avait une largeur d'environ 20 centimètres, et la glande fut extirpée tout entière. Lavage de la plaie avec la solution phéniquée forte (à 5 p. 100); sutures avec des fils d'argent; drain; pansement de Lister.

Le 13. Le pansement est refait, et le drain raccourci de moitié, lavé avec soin et replacé.

Le 15. On enlève la moitié des sutures.

Le 17. On retire le reste, et on supprime le drain.

Le 20. Nouveau pansement.

Le 23. La malade se lève, la guérison est complète.

Obs. IV (résumée). — Mme D..., 26 ans, d'une bonne santé apparente, a été opérée à Pau, le 14 février 1885, d'un carcinome du sein gauche qui datait de six mois. La tumeur était de la grosseur d'une mandarine; il n'y avait pas de ganglions dans l'aisselle. Une fois l'o-

pération terminée, et l'hémostase faite avec soin, la plaie est lavée avec une solution phéniquée forte (à 5 p. 100), et les lèvres sont affrontées par quinze points du suture. Deux tubes en caoutchouc sont placés horizontalement, et un troisième vertical ressort par une contre-ouverture pratiquée au niveau du cul-de-sac formé par le lambeau inférieur. Un large pansement de Lister est appliqué, et une compression douce est faite par l'intermédiaire d'une couche de ouate interposée avec la gaze phéniquée et le bandage de corps. Le pansement est changé le surlendemain 16 février; les tubes sont lavés et remis en place après avoir été raccourcis. Il n'y a pas de suppuration. Le cinquième jour (19 février) le pansement est de nouveau changé, et les fils sont retirés en partie (un sur deux). Le reste est enlevé deux jours après et la guérison est complète le septième jour. La malade sort le dixième jour en voiture, et reprend ses occupations. La réunion a été obtenue par première intention, la plaie n'a pas suppuré, et la malade se levait cinq jours après l'opération. Nous ne parlons pas de l'état général qui a toujours été bon ; la malade n'a pas eu de fièvre, si ce n'est le soir même de l'opération. P. 100; T. 38°; et le lendemain elle demandait à manger.

La réunion primitive a donc été pratiquée après l'ablation de ces quatre tumeurs du sein d'un volume bien différent, et a donné chaque fois un brillant résultat, tout à l'honneur de la chirurgie antiseptique. Chez nos malades, il n'y a eu ni suppuration, ni fièvre, ni complication d'aucune sorte; la réunion par première intention a été complète, et la guérison s'est effectuée avec une merveilleuse rapidité, variant entre *sept et onze jours*.

Il nous semble aujourd'hui démontré, tant par ces quelques faits que par ceux beaucoup plus nombreux qui sont consignés dans les statistiques dont nous avons parlé au commencement de cette note, que *la réunion primitive doit être regardée comme la règle* dans les amputations du sein, *quel que soit le volume de la tumeur*, sauf dans certains cas exceptionnels où la réunion est impossible. C'est une doctrine, comme l'a très bien dit M. Lucas-Championnière, qui n'admet pas d'éclectisme. Il faut réunir partout où les parties molles sont suffisantes, et ne pas craindre de multiplier les points de suture. Chez nos malades, nous pensons avoir favorisé la rapidité de la cure par l'emploi des précautions suivantes que nous rappellerons en terminant : hémostase complète, multiplication des sutures, affrontement aussi parfait que possible des lèvres de la plaie, drainage, contre-ouverture, large pansement de Lister, et compression douce (soit avec des éponges, soit avec de l'ouate).

Quant aux conséquences de la rapidité de la guérison sur la récidive, nos observations sont trop récentes pour pouvoir être examinées à ce point de vue. L'avenir seul pourra l'apprendre ; mais jusqu'à nouvel ordre, les conditions de cette récidive sont complètement inconnues.

M. Verchère fait observer que lorsqu'on envisage ces cas, on voit que la réunion devait forcément se faire, étant donné le volume de la tumeur, l'excision qui a été faite. Quand, au contraire, on enlève toute la mamelle avec la tumeur, quand on est obligé d'inciser largement l'aisselle, d'enlever ses ganglions nombreux, la réunion par première intention devient presque impossible. Elle est même presque condamnée.

M. Notta fait remarquer qu'il n'a voulu parler que des cas moyens.

M. Bouchard. De cette discussion, il résulte, en définitive, que la réunion par première intention a les plus grands avantages, et que, quand on peut l'espérer, il faut la faire.

M. Barbe donne connaissance d'un travail intitulé :

Observation d'ataxie alcoolique. Guérison. — B..., âgée de 41 ans, cuisinière, entre le 8 février 1884, dans le service de M. le Dr Dieulafoy, salle Barthe, no 9 bis.

Cette femme est bien constituée, n'a jamais fait de maladies ; réglée à 11 ans, elle n'a eu qu'un enfant qui est mort de méningite. Jamais de syphilis, du moins on ne constate pas de traces de cette maladie.

Après des revers de fortune, elle vint à Paris, il y a quatre ans, pour chercher une place et elle entra bientôt dans un restaurant où elle fit des excès alcooliques consistant surtout en petits verres de rhum, de chartreuse et même en absinthe. Il fut difficile de recueillir des renseignements précis sur la quantité de boissons ingérées par jour, car c'est à grand'peine qu'on put obtenir l'aveu de ces excès.

Bientôt elle fut prise le matin de vomissements aqueux et glaireux; l'appétit diminua ; elle eut de temps en temps des vomissements alimentaires après les repas, les digestions devinrent difficiles, mais elle n'eut jamais de douleur bien marquée au niveau de l'estomac ; tout au plus si depuis quatre mois elle ressentait de temps en temps, *après les repas surtout*, une légère douleur.

D'autre part, ce qui frappait pendant qu'on procédait à l'interrogatoire de la malade, c'était une agitation continuelle ; les mains, les bras et une grande partie du corps paraissaient agités d'un tremblement marqué, quoique léger. En effet si on ordonnait à la malade d'étendre les mains, on voyait aisément qu'elles étaient agitées d'un tremble-

ment continuel ; celui-ci existait depuis quelque temps déjà, mais il était plus marqué depuis quatre mois ; elle ressentait également depuis cette époque des *fourmillements* à l'extrémité des doigts et des orteils. De plus elle éprouvait de temps en temps des *douleurs* à la face antérieure des cuisses.

Enfin, trois semaines avant son entrée à l'hôpital, elle commençait à ressentir une certaine faiblesse dans les jambes ; elle éprouvait de l'hésitation dans la marche. Bientôt elle fut obligée de se soutenir pour marcher.

En effet, si on priait la malade de se lever, on pouvait voir qu'elle le faisait avec une certaine aisance ; mais aussitôt qu'elle était debout et qu'elle voulait marcher, elle jetait les jambes à droite et à gauche avec une certaine vivacité ; celles-ci étaient agitées d'un certain tremblement peu marqué il est vrai. La malade ne pouvait marcher sans s'appuyer au bras de quelqu'un ou aux barreaux d'un lit. Si on la laissait seule, alors on constatait l'incoordination la plus complète et la chute de la malade était imminente.

Reconduite à son lit, on constatait une *absence complète des réflexes rotuliens*, mais la sensibilité cutanée était conservée et la force musculaire des jambes paraissait intacte. De plus la malade faisait remarquer qu'elle ressentait de temps en temps quelques douleurs légères dans les mollets, avec sensation de chaud et de froid alternatifs. Jamais de douleurs en ceinture, jamais de crises de douleurs fulgurantes, ni strabisme, ni diplopie. La force musculaire des bras était conservée. La malade accusait des rêves, des cauchemars fréquents. Rien aux poumons, ni au cœur.

En présence de cet ensemble de symptômes bien nets, on portait le diagnostic d'ataxie chez une alcoolique, ataxie arrivée à un degré déjà très avancé, entraînant par conséquent un pronostic très sombre. On lui ordonna des pilules de nitrate d'argent et de belladone ; elle en prit trois par jour. Bains sulfureux.

Les jours suivants la malade ne pouvant se lever, tant l'incoordination était complète, on était obligé de la porter pour lui faire prendre son bain. Cet état persista pendant toute la fin de février et le mois de mars. Rien de nouveau ne vint se présenter à l'observation ; pendant quelque temps la marche était toujours aussi difficile, mais il n'y avait pas de crises douloureuses, les vomissements avaient disparu depuis l'entrée de la malade à l'hôpital, l'appétit était revenu, les fourmillements des doigts persistaient toujours. On continua le traitement.

Vers le milieu du mois d'avril, la malade, qui restait presque confinée au lit, commença à se lever un peu ; elle marchait en s'appuyant aux barreaux des lits.

Au commencement de mai, l'amélioration faisait des progrès étonnants ; de jour en jour la marche était plus assurée, il n'y avait plus d'incoordination ; la malade marchait au milieu de la salle sans soutien, en fermant les yeux ; elle pouvait se tenir debout sans perdre l'équilibre. Mais les réflexes tendineux étaient toujours abolis, il y avait encore quelques fourmillements aux doigts, un peu de tremblement des mains. Le 6 mai 1884, la malade marchait parfaitement et demandait sa sortie qui lui était accordée.

Ainsi donc, symptômes d'alcoolisme chronique bien évidents d'une part, d'autre part ataxie évidente, sans paralysie, mais avec absence complète des réflexes rotuliens, semblant indiquer par conséquent un pronostic fatal à plus ou moins longue échéance, suivie au contraire d'une guérison complète, qui eut lieu au bout de trois mois de séjour de la malade à l'hôpital.

En présence de ces phénomènes si vite amendés, on ne peut admettre l'existence d'une ataxie organique, d'un vrai tabes tel que plusieurs auteurs en ont signalé depuis longtemps dans le cours de l'alcoolisme chronique, mais plutôt une ataxie fonctionnelle ou dyscrasique, telle que celle qu'on a signalée à la suite de la diphthérie, de l'intoxication par le sulfure de carbone (obs. de Berbès), par le seigle ergoté, dans le saturnisme.

Les faits de pseudo-tabes chez des alcooliques sont plus rares ; cependant dans la thèse de M. Ottinger on trouve plusieurs cas d'ataxie alcoolique, entre autres un de Dreschfeld où la guérison fut complète.

M. Chauffard. Cette observation semble faire partie de ces faits, dans lesquels on voit le syndrome ataxie lié à une intoxication, comme cela se voit dans la diphthérie. Ces faits ne paraissent pas rentrer dans l'ataxie locomotrice de Duchenne, car ces ataxies guérissent, et de plus, dans les quelques autopsies qui ont été faites, on n'a pas trouvé la lésion caractéristique des cordons postérieurs. Il est probable que dans ces ataxies spéciales on peut encore faire rentrer le neuro-tabes.

Ce fait seul de la guérison devrait faire écarter l'idée d'ataxie locomotrice. Il n'y a pas en clinique un seul exemple de guérison de la maladie de Duchenne. Et d'ailleurs, M. Barbe, dans son observation, n'a pas noté un seul phénomène céphalique. Son malade n'avait que des symptômes médullaires.

M. Bouchard. Le réflexe rotulien n'a pas été examiné au moment de la sortie. On ne peut donc pas dire que le malade était guéri. De plus, on n'a pas revu ce malade.

Il me semble bien difficile d'éliminer du cadre du tabes un fait par cela seul que la guérison a été obtenue.

J'ai vu un malade qui présentait depuis sept ans tous les signes du

tabes. Le diagnostic avait été fait et vérifié par plusieurs médecins de talent. Or, cet homme ne pouvait, en 1873, faire le tour de sa table. Actuellement, il va à pied de l'Arc-de-Triomphe des Champs-Elysées au Palais-Royal. Sa démarche a certainement encore un peu d'incertitude. Il se considère néanmoins comme guéri, et son entourage est de cet avis. Voilà un fait d'ataxie presque guérie qu'il me semble impossible de ne pas ranger dans le cadre de l'ataxie normale.

M. Florand communique un cas de :

Laryngite aiguë suppurée. — Trachéotomie. — Mort. — Le nommé G..., artiste dramatique, âgé de 51 ans, entre à l'hôpital Lariboisière, service de M. Proust, le 5 mai 1885.

Le malade a fait de tout temps des excès alcooliques. Depuis quelques mois il vit dans une assez grande misère. Il a cependant, depuis une quinzaine de jours, trouvé à remplir un rôle assez important qui lui permet de mieux vivre, mais qui le force à se surmener beaucoup.

Le jeudi, 30 avril, il était en excellente santé et n'accusait qu'une légère fatigue.

Le vendredi, 1er mai, il ressentit un malaise général qu'il attribua à un léger mal de gorge. Malgré cela il se rendit au théâtre, y remplit son rôle jusqu'à la fin de la soirée, sortit couvert de sueur et rentra chez lui mouillé par une averse qui traversa ses vêtements. Il eut, en se mettant au lit, un assez violent frisson. Son mal de gorge, qui était insignifiant, se déclara très violent. La déglutition était fortement gênée et la respiration un peu difficile. Il accusait également une violente douleur dans l'épaule gauche et dans le côté droit.

Le samedi 2 mai, la déglutition était toujours difficile, la respiration plus gênée, la douleur de la gorge plus intense et la voix déjà un peu voilée.

Le malade prit, sur les conseils du médecin, un vomitif qui ne lui apporta que peu de soulagement. La nuit fut très agitée.

Le dimanche 3 mai, la voix était complètement éteinte, la respiration beaucoup plus difficile, mais la déglutition plus facile et la douleur de gorge moins vive. L'épaule gauche était toujours très douloureuse et le point de côté beaucoup plus violent venait encore augmenter la gêne de la respiration.

Le lundi 4, les phénomènes signalés devinrent beaucoup plus intenses et le malade fut transporté à l'hôpital, le mardi 5, à six heures du soir.

Etat à son entrée. — Respiration courte, très fréquente, mani-

festement gênée, surtout à l'inspiration, beaucoup plus qu'à l'expiration. Tirage sus et sous-sternal. A l'examen de la poitrine, submatité des deux côtés, mais beaucoup plus prononcée à la base droite. Le murmure vésiculaire arrive difficilement à l'oreille et est très affaibli. Quelques râles fins ; facies violacé.

L'examen du fond de la gorge ne permet d'y constater qu'une légère rougeur sans tuméfaction. Il est impossible de prolonger l'examen ou de le pousser plus loin, car le malade est très fatigué, sa voix est tout à fait éteinte.

Traitement. — Vomitif. Ventouses sèches.

Mercredi 6 mai. Le malade a été soulagé pendant quelques heures. Le matin à la visite l'état d'asphyxie persiste et, comme la dyspnée paraît surtout laryngée, M. Proust me prie de pratiquer la trachéotomie. L'opération est faite sans difficulté d'après le procédé lent conseillé pour l'adulte par mon maître M de Saint-Germain. Section de la peau au bistouri. Division des parties molles à l'aide de la sonde cannelée. Ouverture de la trachée au bistouri. La perte de sang est nulle ou à peu près. La canule est mise sans difficulté. L'opération apporte un soulagement immédiat à la gêne respiratoire qu'éprouvait le malade, mais la fréquence de la respiration persiste. La dyspnée n'est plus laryngée, elle est thoracique. Le malade succombe dans la nuit.

Autopsie, vingt-quatre heures après la mort. — L'ouverture du larynx pratiquée par la partie postérieure permet de constater une infiltration purulente de toute la muqueuse du larynx. Cette infiltration est beaucoup plus prononcée au niveau des replis aryténo-épiglottiques, des *cordes vocales supérieures* et *inférieures*. Les ventricules sont effacés. L'infiltration de la muqueuse ne se prolonge pas plus bas que le larynx. La muqueuse est dépolie et d'un jaune verdâtre. Cet organe, examiné par M. Cornil au point de vue histologique, présente les particularités suivantes : l'épithélium est tombé, la muqueuse est bordée par le tissu conjonctif sous-épithélial. Dans tout le tissu conjonctif de la muqueuse, il existe une infiltration de petites cellules rondes, indice d'une vive inflammation allant jusqu'au périchondre. Par le procédé de Gram, on reconnaît à la surface de la muqueuse l'existence de nombreuses bactéries sans importance. Mais profondément on rencontre des microbes plus petits, inclus dans des cellules lymphatiques, le plus souvent en fer de lance, deux par deux, trois par trois, présentant une zone claire périphérique. En somme, ces éléments ressemblent absolument, pour M. Cornil, à ceux de la pneumonie.

Les deux poumons sont congestionnés, surtout aux bases. La congestion est beaucoup plus prononcée à droite, et dans la plèvre du même côté on trouve un litre de pus environ.

Rien autre d'intéressant à signaler du côté des autres organes.

En somme, il s'agit d'un malade alcoolique, fatigué, usé, qui, ayant subi l'action du froid, présente à la fois de la laryngite, de la congestion pulmonaire et de la pleurésie, paraissant présenter le même caractère infectieux. Nous croyons que c'est la première fois que l'on a eu occasion de vérifier la nature infectieuse d'une laryngite aiguë suppurée, et l'analogie de cette infection avec celle de la pneumonie de même nature.

M. Gaucher. J'ai rapporté une observation semblable. Il s'agissait d'un malade qui fut pris subitement de périchondrite aiguë, bientôt suivie de nécrose de cartilage thyroïde. Il fallut faire la trachéotomie.

M. Barth a vu un cas analogue, il y a peu de temps. Une femme de 35 ans, fut prise de fièvre et d'enrouement. On crut à une angine, et bientôt à une laryngite, car 48 heures après le début des accidents, cette femme eut de l'aphonie. La première fois que je vis cette malade, elle avait de l'aphonie, du cornage et une tuméfaction au niveau de la région laryngienne. Je diagnostiquai un phlegmon laryngien sans en trouver la cause. Le lendemain, cette malade se plaignait du dos. Elle avait de la dysphagie. Bientôt après elle mourait subitement.

A l'autopsie, j'ai trouvé une suppuration diffuse des cordes vocales, du pus à l'état louche dans le médiastin, une péricardite suppurée, une double pleurésie également suppurée. La surface de l'endocarde et de l'endartère était rougeâtre ; le sang était diffluent.

Je n'ai pu rechercher si le sang ou le pus renfermait des microbes, et cependant je suis convaincu qu'il s'agissait là d'une maladie infectieuse. Les lésions se rapprochaient de celles qu'on voit dans la pneumonie infectieuse, à l'exception de la pneumonie, bien entendu.

M. Chantemesse a vu les coupes de la muqueuse du malade de M. Florand. Elle présentait des microbes dans la profondeur et des diplocoques qui, par leurs caractères, rappelaient ceux de la pneumonie. M. Chantemesse désirerait savoir si les malades de MM. Barth et Florand avaient de l'herpès labial.

M. Bouchard. On aurait appelé autrefois cette maladie : un phlegmon diffus périlaryngien. On peut d'ailleurs se demander si c'est bien là une pneumonie anormale. Peut-on dire que la simple constatation de diplocoques doive faire admettre une pneumonie anormale ?

Séance du 28 mai 1885.

PRESIDENCE DE M. BOUCHARD.

La séance est ouverte à 8 heures 1/2.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu et adopté

La correspondance comprend une lettre de remerciements de M. Ballet, nommé membre titulaire, et une lettre de M. Després, à propos du procès-verbal d'une précédente séance. M. Després fait remarquer qu'il a été un des premiers à proscrire l'emploi des purgatifs dans le cas d'occlusion intestinale.

M. LE PRÉSIDENT remarque que M. Nicaise, dans sa communication, s'est contenté de dire que la pratique de ne pas donner les purgatifs était courante dans la chirurgie contemporaine.

M. FEULARD lit un rapport sur les candidatures au titre de membre titulaire.

A la suite du scrutin, ouvert après la lecture de ce rapport MM. Morel-Lavallée, Lermoyez, Broca et Barbier sont nommés membres titulaires.

M. DESCHAMPS communique l'observation suivante :

Cancer primitif du foie chez un enfant de onze ans. — Mort. — Autopsie. — Le nommé Arnould (Eugène), âgé de 11 ans, entre, le 24 février 1881, dans le service de M. le Dr Labric, dont nous avions alors l'honneur d'être externe. Il est couché au lit n° 33, salle Saint-Jean.

Les antécédents héréditaires ne présentent rien de particulier à noter ; comme antécédents personnels, rougeole il y a un an ; en dehors de cette maladie, bonne santé habituelle.

Le samedi 12 février, cet enfant a ressenti des douleurs au niveau de la partie supérieure de l'abdomen, surtout au niveau des hypo-

chondres, douleurs s'irradiant jusque dans le dos et l'épaule gauche, avec exacerbations irrégulières, sans élancements; de plus il éprouvait après les repas de la pesanteur vers la région hypogastrique, la digestion était lente, il y avait de la constipation. Il n'avait reçu aucun traumatisme sur la région hépatique et semblait se porter tout à fait bien avant cette époque.

Le 13. Un médecin consulté prescrivit le repos au lit et un purgatif (manne), médication qui n'amena d'ailleurs aucune amélioration. Consulté de nouveau, le médecin ordonna le régime lacté et du fer. La mère refusa de faire cette dernière partie de l'ordonnance « pour ne pas échauffer son enfant ». Elle lui faisait prendre d'ailleurs, de en temps temps, des pilules de Golvin (?) qui, tout en purgeant l'enfant, provoquaient quelques vomissements. Un autre médecin, consulté à deux fois, engage la mère à conduire le petit malade à l'hôpital.

Depuis quatre ou cinq jours l'enfant saigne du nez jusqu'à sept et huit fois par jour.

Le 24. Il entre à l'hôpital, c'est-à-dire douze jours après le début des accidents.

Au moment de son entrée dans le service, l'enfant est plutôt maigre, ses joues sont peu colorées, ses yeux sont brillants et présentent une teinte légèrement subictérique des conjonctives. Il répond clairement aux questions qu'on lui pose et paraît intelligent. Il affirme avoir maigri beaucoup depuis une quinzaine de jours.

L'appétit est nul, pas de vomissements, pas de constipation. La peau est un peu chaude. T. 39°; le pouls est un peu plus fréquent que normalement, 100; la respiration un peu accélérée, 34.

Le ventre est très volumineux; cette augmentation de volume a été constatée par la mère cinq ou six jours avant l'entrée à l'hôpital; elle nous dit aussi qu'à ce moment le ventre du petit malade était très dur. Les veines sous-cutanées abdominales sont dilatées, il y a augmentation de la circulation collatérale. Dans la région épigastrique, au-dessous de l'appendice xiphoïde, la paroi abdominale est soulevée par une tumeur s'étendant à droite et à gauche jusque dans les hypochondres, mais beaucoup plus proéminente à ce niveau et un peu à droite de la ligne médiane; entre l'ombilic et la base de la poitrine, elle semble bombée. Si on pratique la mensuration de l'abdomen en prenant l'ombilic comme point de repère, on voit qu'il est séparé de l'appendice xiphoïde par une distance de 14 centimètres, de l'épine iliaque antéro-supérieure gauche de 23 centimètres, de la droite de 21; la circonférence du corps au niveau de l'ombilic est de

66 centimètres. A la palpation on sent, au point le plus proéminent, de la rénitence. Entre ce point et le rebord costal, au-dessus, on sent comme une petite tumeur séparée, de la grosseur d'une petite noix. On sent aussi que le foie est considérablement augmenté de volume, et on perçoit nettement son bord inférieur à deux ou trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Si l'on percute et qu'on trace les limites supérieure et inférieure du foie, on trouve qu'il mesure 11 centimètres sur la ligne axillaire, 13 sur la ligne mamelonnaire droite, 24 sur la ligne médiane et 10 sur la ligne mamelonnaire gauche. Pas de frémissement hydatique.

Il est fort difficile de limiter la rate, qui pourtant ne semble pas augmentée de volume.

Rien au cœur, rien dans les poumons, rien dans les plèvres.

Traitement : sirop de morphine 15 grammes, frictions sur la région du foie avec de la pommade belladonée : cataplasmes.

Le 26. L'enfant a eu une épistaxis peu abondante.

Le 27. M. le Dr Labric croit à un cancer du foie ; M. le Dr Archambault, auquel il montre le petit malade, incline plutôt en faveur de kystes hydatiques. En présence de cette divergence d'opinion, on pratique une ponction exploratrice dans le point le plus rénitent, qui se trouve en même temps le plus proéminent. On retire ainsi environ 50 grammes d'un liquide rouge, qui n'est autre que du sang pur et sans aucun élément anormal, ainsi que le constate un examen microscopique de M. le Dr Du Castel, chef du laboratoire de l'hôpital Necker.

1er mars. Douleurs abdominales plus vives, sans être cependant lancinantes. La ponction semble n'avoir été suivie d'aucune réaction inflammatoire et la température, qui était de 39 degrés au moment de l'entrée, est maintenant à 38°, il y a 28 respirations, le pouls est resté le même,

Le 3. Dans l'hypochondre droit, non loin de la ligne médiane, en appliquant la main sur la paroi abdominale, on perçoit très nettement des frottements péritonéaux.

Le 4. Les douleurs deviennent de plus en plus vives, il n'existe toujours pas d'élancements, les frottements péritonéaux persistent.

Le 6. A la palpation, on sent des petites tumeurs mamelonnées, dures, s'étendant jusqu'à quatre ou cinq travers de doigt au-dessus du pubis, non mobiles. Il semble qu'elles soient adhérentes au foie dont elles constitueraient le bord inférieur, et pourtant on peut toujours sentir à quelques centimètres au-dessous du rebord costal et sur un plan

antérieur, un rebord irrégulier que l'on avait pris, lors de l'entrée du petit malade à l'hôpital, pour le bord inférieur du foie.

Le 12. Le malade urine fort peu : 250 grammes dans les vingt-quatre heures, ses urines sont fortement colorées, rouge-brique. Elles renferment 6 grammes d'urée par litre, soit 1 gr. 25 dans les vingt-quatre heures. Pas d'albumine. Le foie augmente de volume, les douleurs sont de plus en plus vives, les frottements péritonéaux persistent, les épistaxis sont de plus en plus fréquentes; néanmoins la température reste aux environs de 38 degrés, mais le pouls est entre 120 et 130, il y a 35 à 40 respirations par minute.

A partir de ce moment, l'enfant se cachectise chaque jour davantage, et atteint un état de maigreur extrême ; sa nourriture consiste en une faible quantité de lait qu'il digère bien. Pas de vomissements ni de diarrhée, tendance à la constipation. Les urines restent rares, la plus grande quantité d'urée rendue dans les vingt-quatre heures est de 3 gr. 50 le 16 mars, habituellement elle varie entre 1 gr. 50 et 2 grammes, bien qu'elle soit descendue à 1 gr. le 18.

Les frottements péritonéaux disparaissent peu à peu, le ventre augmente de volume, il existe des signes manifestes d'ascite, qui devient assez considérable dans les derniers jours de la maladie. En même temps on constate quelques signes de bronchite généralisée et un peu de congestion à la base du poumon.

Les douleurs restent fort vives pendant toute la durée de l'affection et le petit malade meurt d'épuisement le 29 mars, à huit heures du soir.

Autopsie le 31 mars.

Cadavre bien conservé.

A l'ouverture des parois abdominales, il s'écoule quatre litres de sérosité sanguinolente. Il existe des adhérences entre trois circonvolutions de l'intestin grêle et la paroi abdominale ; à ce niveau, le péritoine est épais et grisâtre.

Le grand épiploon est vivement injecté, il est très rouge.

Le foie est très volumineux et descend jusqu'à quatre ou cinq travers de doigt au-dessus du pubis. Sa face antérieure, beaucoup plus proéminente dans ses trois quarts supérieurs, est recouverte dans son quart inférieur par le grand épiploon, à travers lequel elle présente une coloration gris noirâtre. A droite elle est recouverte dans son quart inférieur par les circonvolutions intestinales adhérentes à la paroi antérieure de l'abdomen. Cette surface, irrégulière, présente dans son quart inférieur de petites bosselures, qui correspondent aux saillies mamelonnées que l'on avait perçues le 6 mars. Le quart inférieur est

séparé des trois quarts supérieurs par un bord saillant, transversal, irrégulièrement arrondi, que l'on avait pris pour le bord inférieur du foie, et qui n'est autre que le bord d'une énorme tumeur, de même nature que les précédentes, occupant la plus grande partie du lobe droit du foie. Cette tumeur, bosselée légèrement, présente, en un point correspondant à celui où a été pratiquée la ponction, une sorte de bourgeon en chou-fleur, faisant hernie à la surface du foie et offrant une vascularisation plus intense que le reste de la néoplasie; on lui retrouve d'ailleurs tous les caractères macroscopiques de l'encéphaloïde du foie, aspect bleu grisâtre, mollesse du tissu, suintement abondant de suc laiteux, etc. Le lobe gauche, très hypertrophié, renferme deux petites tumeurs en avant et une en arrière absolument analogue.

La face convexe du foie est adhérente au diaphragme dans une grande partie de son étendue.

La vésicule biliaire, distendue par la bile, ne renferme aucun cal cul, ses parois sont saines.

Le foie pèse 3 kilogr. 270 grammes; il remonte en avant jusqu'à la deuxième côte à droite, jusqu'à la quatrième à gauche.

La rate est normale, l'estomac et les intestins sont sains. Il en est de même de la colonne vertébrale et du pancréas.

Quelques ecchymoses sous-pleurales du poumon, congestion pulmonaire aux deux bases. Rien au cœur.

Les autres viscères, reins, vessie, etc., sont sains. Nulle part nous ne trouvons de traces de carcinome.

Le diagnostic porté pendant la vie par M. le Dr Labric se trouve donc en tous points confirmé, et le malade a bien succombé à un carcinome primitif du foie, affection des plus rares chez l'enfant.

Il est d'ailleurs à remarquer que la maladie a évolué avec une rapidité vraiment effrayante, car c'est le 12 février, c'est-à-dire un peu plus de six semaines avant la mort, que l'enfant a commencé à souffrir ; auparavant il jouissait d'une santé parfaite, à peine pouvait-on remarquer chez lui une légère tendance à la constipation ; il ne présentait aucun trouble digestif, mangeait avec appétit et son développement était parfaitement en rapport avec son âge.

M. Richardière fait remarquer qu'il n'existait pas de noyaux secondaires dans le poumon. Et cependant la présence de noyaux secondaires dans le poumon semble être une localisation spéciale aux cancers primitifs du foie, ce qui est prouvé par un assez grand nombre d'observations.

M. Broca lit l'observation suivante :

Taille hypogastrique; rupture de la vessie; fièvre urineuse persistante. — Lorsque M. Monod lut à la Société de chirurgie, en janvier 1883, un mémoire sur les trois tailles hypogastriques pratiquées par lui, tandis qu'il remplaçait M. le professeur Guyon à l'hôpital Necker, il annonça que l'une de ces observations, particulièrement remarquable, serait communiquée par moi à la Société clinique. C'est ce dont je viens m'acquitter aujourd'hui avec un retard dont je m'excuse.

M. Monod, dans son travail, a mis en relief tout ce qui a trait directement à la taille hypogastrique et aux complications opératoires qui sont survenues dans ce cas. Je n'ai donc, à ce sujet, qu'à publier l'observation sans commentaires, mais je la ferai suivre de quelques considérations sur la fièvre urineuse.

Van P.... (Jean), 28 ans, journalier, entre le 3 octobre 1882, salle Saint-Vincent, lit n° 16.

Signes de calcul vésical depuis son enfance. Aurait eu, dans sa plus tendre enfance, des hématuries, mais il ne s'en souvient pas, il ne le sait que par ouï-dire. Depuis, les hématuries ne se sont plus reproduites, mais la douleur a existé constamment; elle siège dans toute la longueur du canal, se manifeste pendant toute la durée des mictions, dans les marches, les courses en voiture. Les mictions sont très fréquentes. Par instants l'urine est trouble.

Le 5. Exploration faite par M. Monod.

La sonde rencontre immédiatement le calcul, le choc produit un son sec et clair; en la déplaçant on sent des ressauts indiquant manifestement que la vessie est rugueuse et mamelonnée. Le calcul est pris dans un lithotriteur; l'écartement est de 0,03 centimètres, et on a encore la sensation de choc en déplaçant l'instrument.

Le 6. Tentative de lithotritie.

Chloroforme commencé à 8 heures 37; résolution à 8 heures 47.

M. Monod introduit avec assez de difficulté le lithotriteur n° 1/2 à mors fenêtrés, longs. 1re prise à 8 h. 54. Ecartement de 2 centimètres et demi. 63 prises, en 35 minutes (9 h. 29); marteau aux prises 8, 10, 26.

Il semble que le calcul commence à être broyé ; l'écartement des mors est devenu moins considérable lors des dernières prises. Lavage fait avec cinq seringues d'acide à 4 p. 0/0. 13 aspirations. Il sort du sable, mais en petite quantité. Le lithotriteur n° 2, mors plats, est introduit à 9 h. 55.

1re prise à 9 h. 37. Marteau aux prises 2 et 3. Les prises 4 et

trouvent encore un calcul de 2 1/2 à 3 cent. 10e prise ; marteau. 10 prises en 15 minutes.

Cessation du chloroforme à 9 h. 52.

En somme le calcul n'a pu être broyé. Les fragments engagés dans le mors du lithotriteur sont formés d'urate de chaux.

Le 7. L'urine, le soir, contient une assez grande quantité de sable.

Le 10. *Taille hypogastrique.*

La chloroformisation a été commencée à 10 h. 35, et en cinq minutes l'anesthésie a été obtenue. Pour faire une dernière tentative, M. Monod avait fait préparer un lithotriteur n° 2 et demi ; 120 gr. de liquide environ furent injectés dans la vessie ; puis il fallut inciser le méat dont l'étroitesse rendait l'introduction de l'instrument impossible. Le lithotriteur passa alors facilement, mais la pierre ne put être saisie dans les premières manœuvres. Elle était manifestement à gauche ainsi que le révélait le choc, et cependant elle ne s'engageait pas entre les mors du brise-pierre tourné à gauche après l'écartement préalable des branches. La pierre fut enfin prise solidement, mais seulement après que le lithotriteur eut été complètement retourné bec en bas. Mais les tentatives, soit de brisement, soit d'éclatement à l'aide du marteau furent infructueuses. M. Monod ne voulut pas prolonger les manœuvres et chercha à retirer le lithotriteur ; mais après avoir écarté les mors pour laisser échapper le calcul, il lui fut impossible de les refermer. La pierre était enclavée dans la fenêtre de la branche femelle, car la branche mâle glissait librement et on pouvait opérer une rotation complète sans que la pierre tombât. Enfin le calcul put être dégagé, à travers la paroi abdominale, à l'aide de la main gauche qui sentait parfaitement l'instrument. A 11 h. 5, le lithotriteur fut retiré. L'eau qui s'écoula le long des branches pendant toute la tentative n'était nullement sanglante. La sonde métallique fut alors introduite ; la verge fut liée sur elle à l'aide d'un tube de caoutchouc et on commença à injecter dans la vessie de la solution tiède d'acide borique à 4 0/0. A ce moment le malade s'agitait et se contractait beaucoup sous le chloroforme ; en outre les seringues s'adaptaient mal au pavillon de la sonde, une notable quantité de liquide s'échappait donc et était recueillie dans un bassin. Le piston n'était cependant pas dur à pousser. Puis, les tubes étant mieux ajustés et le malade ne se contractant plus, une seringue fut injectée très aisément. Il y avait alors, défalcation faite de ce qui était dans le bassin, 0,250 gr. environ de liquide dans la vessie qui faisait à l'hypogastre une légère saillie globuleuse. Une nouvelle seringue de 0,250 gr. fut poussée ; la résis-

tance du piston devint subitement moindre, et le globe vésical disparut. L'hypogastre était cependant toujours mat.

Le ballon rectal fut introduit et reçut environ 500 gr. de liquide. La saillie du globe vésical se manifesta, mais peu.

La vessie était-elle rompue ? M. Monod ne le croyait pas encore. La peau fut incisée sur la ligne médiane après avoir été rasée et lavée à l'eau phéniquée forte. L'interstice des muscles droits fut immédiatement trouvé et sous ces muscles on tomba sur le cul-de-sac péritonéal, quoique l'incision eût été faite fort courte et aussi bas que possible, à cause du peu de saillie de la vessie. M. Monod songea alors à repousser le cul-de-sac en haut et à chercher ainsi la paroi vésicale, mais lorsqu'il eut commencé il s'écoula par la plaie une certaine quantité de liquide sanguinolent, et comme le décollement du péritoine était assez malaisé, M. Monod, en raison de la rupture évidente de la vessie, pensa un instant à suturer la plaie sans faire la taille. Une sorte de consultation extemporanée eut alors lieu avec quelques-uns des assistants. On proposa de faire une taille péritonéale pour extraire le calcul et pour faire écouler l'urine, afin que la plaie vésicale pût se cicatriser. Mais sur l'argument que le malade mourrait probablement quoi qu'on fît, M. Monod revint à sa première idée. Le péritoine décollé avec le doigt fut repoussé dans l'angle supérieur de la plaie et fut maintenu pendant le reste de l'opération par l'index d'un aide. On arriva ainsi sur la vessie. Le liquide sanguinolent continuait de s'écouler. Le doigt sentait cependant au fond de la plaie un globe résistant, mais c'était probablement le ballon rectal. En effet, lorsque la vessie fut ponctionnée il y eut bien un jet de liquide, mais ce jet était bien plus faible qu'il n'eût dû l'être si la cavité vésicale eût encore contenu 500 grammes d'eau. L'ouverture fut aisément agrandie sur la cannelure du cathéter qu'on retira aussitôt et les tenettes furent introduites; elles ne rencontrèrent pas la pierre dans le bas-fond ; il fallut les retourner de manière à porter les branches en haut et elles saisirent facilement le calcul dans un diverticule supérieur. La pierre était dans un milieu liquide. L'extraction ne présenta aucune difficulté.

Deux points de suture furent mis dans l'angle supérieur : un inférieur prenant toute la paroi, un supérieur superficiel. Le péritoine ainsi maintenu n'apparut plus dans la plaie. Les deux tubes furent mis en place et on vida le ballon rectal. On eut soin de maintenir les tubes au contact du bas-fond ; puis chacun d'eux fut fixé à la paroi avec un fil d'argent. Enfin, après que la vessie eut été bien lavée, un pansement de Lister fut fait et maintenu avec un bandage de

corps. L'eau injectée par l'un des tubes sortait parfaitement par l'autre.

Il est bien certain qu'il y a eu rupture de la vessie, quoique l'injection ait été faite sans force. L'existence d'un diverticule derrière la paroi abdominale peut bien expliquer que le péritoine n'ait pas ét remonté, mais la rupture seule peut faire comprendre l'issue du liquide sanguinolent avant la ponction de la vessie et le peu de liquide contenu dans la vessie lors de cette ponction. Mais cette rupture ne peut être qu'une légère fissure ; la pierre était dans un milieu liquide et avec une rupture étendue la cavité vésicale se fût complètement vidée. D'autre part la fissure était certainement extra-péritonéale, car il n'y avait pas de liquide dans la cavité du péritoine.

Le calcul extrait est formé d'oxalate de chaux. Il est rugueux, mamelonné et mesure 4,1 centim. de long, sur 3,1, de larg. et 2,3 d'épaisseur.

6 h. soir. Aucune fièvre, le malade se plaint de douleur dans l'œil droit dont la conjonctive est en effet injectée (probablement il lui sera tombé quelques gouttes de chloroforme dans l'œil), photophobie, larmoiement. Un peu de sang dans l'urine quelques heures après l'opération. Actuellement, urine claire.

Le lavage entraîne un peu de sable, les tubes fonctionnent très bien. Le pansement n'est pas mouillé ; il n'est pas besoin de changer l'ouate.

Minuit. Ne dort pas à cause de son œil. Aucune autre douleur. Pansement parfaitement sec, urine nullement sanglante.

Le 10 octobre. 3 lavages : le matin, à 6 heures du soir et à minuit.

Aucune amélioration locale ni générale, pansement sec. La douleur oculaire existe encore, mais moins vive. Ventre souple, indolent ; urines claires. Les tubes fonctionnent parfaitement.

Le 12. 3 lavages : le matin, à 6 heures du soir, à minuit. Même état.

Le 13. 3 lavages. L'œil est guéri.

Les 14 et 15. 2 lavages seulement : matin et 6 h. soir. Etat général excellent. Localement, le seul accident est l'issue de l'urine par la plaie en notable quantité ; la vessie semble se remplir et se vider tout d'un coup, car le pansement reste longtemps sec et se trouve subitement mouillé. Urine assez chargée.

Le 16. La nuit dernière, selles abondantes et diarrhéiques (les premières depuis l'opération). 2 lavages. L'urine sort toujours en grande quantité par la plaie.

Le 17. 10 h. Le pansement est un peu moins mouillé. Il est refait

avec beaucoup d'ouate phéniquée et on fait une compression assez forte. La plaie, qui a une couleur grise, a été cautérisée au chlorure de zinc. Une selle normale le matin. Un peu de fièvre hier soir et ce matin, 6 h. lavage.

Le 18. 10 h. La plaie est beaucoup moins grise. La cautérisation au chlorure de zinc est recommencée. Le pansement est moins mouillé. 6 h. lavage.

Le 20. 10 h. Beaucoup moins mouillé. M. Guyon retire les tubes et met une sonde à demeure. Cautérisation.

6 h. La sonde n'était pas assez enfoncée et toute l'urine a passé par la plaie. La sonde est remise et bien fixée. Lavage.

Le 21. 10 h. L'urine a entièrement passé par la sonde. Plaie très belle. A peine quelques points grisâtres à sa surface. Urines beaucoup moins troubles. Cautérisation. Pansement un peu trop compressif.

Les 22 et 23. Pisse à peine par la plaie. Deux lavages par jour.

Le 24. Un peu de céphalalgie.

Le 25. Fièvre persistante. Céphalalgie, un peu mal au ventre. La peau autour de la plaie est parfaitement saine. Bourgeons rosés. La sonde fonctionne bien. Anorexie. Langue blanche. Bouillon, potages. Purgation, eau de Sedlitz. Ne tousse pas.

Le 26. Mêmes symptômes. Le pansement est très mouillé.

Le 27. Sonde à demeure n° 23. Diarrhée.

Le 27. La céphalalgie a diminué. Encore un peu de diarrhée (deux selles liquides), urine assez claire. Un peu de ballonnement du ventre.

Le 31. Ne pisse plus autant par la plaie. Persistance de la diarrhée et de la fièvre (sans frissons).

Le 4 novembre. La nuit dernière, dans un effort de miction, l'urine sort abondamment par la plaie.

Le 12. Sonde à demeure retirée. Le soir, mouillé.

Le 13. Sonde à demeure remise.

Le 16. Amaigrissement notable. Mais la fièvre est tombée depuis deux jours. L'appétit revient peu à peu (œufs, viande crue.)

Le 19. L'urine ne passe plus par la plaie depuis deux jours. Sonde retirée.

Le 21. Fièvre le soir, 39°,6.

Le 22. La fièvre continue. Anorexie. Bouillon, potages.

Le 24. Plaie entièrement cicatrisée. Persistance de la fièvre.

Le 25. La fièvre cesse, l'appétit revient; du 25 au 29, semble tout à fait guéri.

Le 29 soir. Accès de fièvre. Céphalalgie.

Le 30. Fièvre. Céphalalgie diminuée. Rien à la paroi antérieure de l'abdomen. Le toucher rectal ne révèle rien de péritonéal. Urines assez fortement purulentes.

1er décembre. Douleurs dans la région lombaire gauche (pointes de feu, cataplasmes). Rapidement soulagé. Les urines restent purulentes les jours suivants.

Le 7 soir. Au milieu de la cicatrice petite tumeur liquide qui se crève spontanément.

Le 8. Sonde à demeure.

Le 9. La sonde à demeure ne produit aucun effet.

Le 10. Sonde retirée. Pansement compressif.

Le 14. La fièvre est tombée. Appétit (viande crue).

Le malade recommence à uriner par la verge.

Le 20. Pisse à peine par la plaie quand on fait un pansement compressif. Le soir, la fièvre recommence. Anorexie, pas de douleurs lombaires.

Le 25. La plaie était fermée pour la seconde fois. Aujourd'hui, l'urine a recommencé à passer par la fistule, mais seulement lors des efforts de mixtion.

Le 31. Même état local. Accès de fièvre sans frisson. Malade affaibli et amaigri.

14 janvier 1883. Exeat. Depuis les premiers jours de janvier, la plaie est définitivement cicatrisée, la fièvre a totalement cessé. L'appétit est revenu et le malade a repris peu à peu des forces.

Les tracés thermométriques qui précèdent s'arrêtent au mois de décembre. Il eût été inutile de les allonger davantage. Pendant le mois de décembre la fièvre a conservé les mêmes caractères.

Ces tracés font voir que, malgré la gravité de l'opération, malgré la rupture de la vessie, les suites furent des plus simples jusqu'au 24 octobre. Pendant les quatorze jours, la température resta normale, sauf une légère exacerbation du 15 au 17 octobre. Mais le 25 octobre débutèrent des accidents fébriles dont la nature fut d'abord difficile à reconnaître.

Tout allait au mieux du côté de la plaie abdominale. Ce n'était pas là qu'il fallait chercher la cause de la fièvre. Mais on pouvait se demander s'il n'y avait pas dans le bassin un foyer purulent causé par la rupture de la vessie. L'exploration fut faite avec grand soin par M. Monod, et quelques jours plus tard par M. Guyon ; une palpation attentive de l'abdomen, un toucher rectal minutieux furent prati-

qués. Rien d'anormal ne put être constaté du côté de la cavité pelvienne.

Pendant quatorze jours, on pensa que le malade était peut-être atteint de fièvre typhoïde. Une épidémie intense sévissait alors. La céphalalgie, l'anorexie, la diarrhée, la légère douleur abdominale, l'enduit saburral de la langue, la prostration du malade étaient des arguments favorables à cette hypothèse. Mais au bout de peu de temps, l'absence de taches rosées, l'irrégularité de la fièvre ne permirent plus d'admettre ce diagnostic.

On se trouvait donc en présence d'une fièvre urineuse assez étrange en ce sens qu'elle survenait après que la cause des troubles de la miction était supprimée depuis une quinzaine de jours par le fait de l'opération.

L'absence de frisson et l'absence de rémission font différer ce tracé des cas décrits par M. Guyon, sous le nom de second type de la forme aiguë de la fièvre urineuse. Ce n'est pas non plus le tracé classique de cette fièvre chronique des vieux urinaires, fièvre légère, ne dépassant guère 38°, mais grave par sa persistance, par les lesions profondes qu'elle révèle.

Ici, les températures élevées ont, au début, persisté pendant une dizaine de jours; le thermomètre oscillait de 39° à 40°; puis le type de la fièvre urineuse chronique est devenu évident pendant les mois de novembre et décembre, entrecoupé d'accès plus forts, toujours dépourvu de frissons.

Les faits de ce genre sont importants à connaître. Des accès de fièvre assez analogues à ceux dont nous venons de relater l'histoire peuvent se manifester à la suite d'opérations. Mais alors ils indiquent ordinairement la formation de foyers purulents. Chez les urinaires, il n'en est pas ainsi et, sans cause extérieure appréciable, on peut voir survenir des paroxysmes fébriles répétés sans qu'aucune suppuration ne se produise. Dans le cas particulier dont nous nous occupons, cette complication était d'ailleurs assez à craindre, en raison de la rupture dont la vessie avait certainement été le siège. L'événement a cependant démontré qu'il n'en était rien, et à ce propos, nous avons entendu M. Guyon insister sur la différence que nous venons de signaler.

Ailleurs, on pourra croire à l'existence d'une fièvre intermittente, à forme un peu irrégulière, il est vrai, dans la majorité des cas. Certainement, la confusion était à peu près complète entre ces deux ordres de fait. Pour s'en convaincre on n'a qu'à se rapporter à un mémoire de M. Bricheteau (1). Sans doute, l'auteur fait une diffé-

rence entre ces fièvres et les fièvres des pays chauds ; il reconnaît bien l'existence de maladies chroniques, ordinairement urinaires. Mais, malgré les travaux de Civiale, il ne tire de ses observations aucune conclusion nette, et à côté de sujets manifestement atteints de lésions des voies urinaires, on voit des observations où cet appareil n'est certainement pas en jeu.

De quelle cause relevait la fièvre urineuse de notre malade ? Je ne chercherai pas à passer en revue toutes les théories émises au sujet de la fièvre urineuse. On n'a qu'à se rapporter aux leçons de M. Guyon, à la thèse de M. Malherbe.

Dans le cas actuel, l'influence rénale est certaine; elle a été nettement accusée par les douleurs lombaires. C'est en se fondant sur des faits de ce genre que M. Malherbe a soutenu la théorie rénale de la fièvre urineuse. Pour M. Guyon, il est exagéré d'admettre cette pathogénie pour tous les cas; on ne doit pas l'invoquer pour les accès aigus, francs; mais elle est réelle pour la forme lente à laquelle se rattache la forme précédente.

M. Comby fait une communication intitulée :

Quelques cas de zona chez les enfants. — Ayant eu l'occasion d'observer cinq cas de zona chez les enfants au dispensaire de la société philanthropique, j'ai été frappé des allures un peu spéciales que cette maladie présente dans la première enfance. Billard, qui a écrit un livre estimé sur les maladies des nouveau-nés (1), dit, à propos du zona : « Cette maladie, assez commune chez les adultes, s'observe, à ce qu'il paraît, très rarement chez les enfants à la mamelle : je n'ai pas eu une fois l'occasion de la rencontrer sur près de 800 enfants entrés dans les salles de M. Baron pendant l'année 1826. » D'autres médecins d'enfants, surtout en Allemagne, signalent l'existence et quelques-uns même la fréquence du zona chez les petits malades qu'ils ont observés (2).

Plus récemment M. Fabre (de Commentry), dans une monographie importante (3), rapporte sept cas de zona chez des enfants de moins de 10 ans sur un total de 41 observations personnelles. Ce qui prouve que le zona n'est pas si rare chez les enfants que Billard l'avait indiqué.

---

(1) Traité des maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle. (Paris, 1828, p. 131.)

(2) Bärensprung a précisément constaté la lésion des ganglions dans le zona chez un enfant de 4 ans et demi.

(3) Le zona. Paris, 1882.

Sur les cinq cas que nous allons décrire, deux sont relatifs à des enfants de 8 et 21 mois et trois à des enfants de 10 ans.

Observation I. — *Zona lombo-abdominal chez une fille de huit mois.* — Gamel (Augustine), âgée de huit mois, nous est apportée par sa mère le 28 avril 1884, parce que, dit cette dernière, elle présente des boutons sur le corps en même temps que de l'agitation et de l'anorexie. Tous ces phénomènes datent seulement de deux jours. En mettant l'enfant à nu, on voit en effet qu'outre un érythème des fesses dû à la diarrhée, il existe du côté gauche une éruption en demi-ceinture partant des lombes et aboutissant au pubis. Cette éruption toute récente est constituée par de larges placards rouges sur lesquels s'élèvent des groupes de vésicules herpétiformes. Ces vésicules empiètent en avant sur la ligne médiane ; en arrière elles n'atteignent pas tout à fait la colonne vertébrale. La pression n'est nullement douloureuse dans l'intervalle des plaques. Cette petite fille, nourrie au sein par sa mère, reçoit en outre des bouillies et des panades, ce qui explique l'état médiocre de ses fonctions digestives. Nous conseillons à la mère de ne lui donner que le sein et de saupoudrer d'amidon les groupes herpétiques. La guérison fut rapidement obtenue sans qu'aucune douleur se soit révélée sur le trajet du zona, avant, pendant, ni après l'apparition des vésicules.

Obs. II. — *Zona du membre supérieur droit chez un enfant de 21 mois.* — Muller (Eugène), 21 mois, ne pouvant encore se tenir debout à cause du rachitisme, conséquence d'une alimentation grossière et prématurée, est atteint depuis deux mois d'une diarrhée presque continuelle. Le ventre est très gros et le clapotage stomacal est facile à obtenir jusqu'au-dessous de l'ombilic. Le matin seulement (25 février 1885), la mère s'est aperçue que son enfant portait au bras droit de petits boutons qui, du reste, ne paraissaient lui causer aucune souffrance. En effet, lorsqu'on découvre le membre supérieur droit de cet enfant, on aperçoit au côté interne du trajet de l'avant-bras quatre placards rouges recouverts de vésicules herpétiques. Le premier placard comprend une vingtaine de vésicules, le deuxième placard occupe le tiers supéro-interne du biceps, le troisième est au-dessous du pli du coude et le quatrième empiète sur le poignet. Il n'y a pas la moindre démangeaison ni la moindre douleur spontanée ou provoquée. Le 27 février l'enfant nous est ramené et nous constatons l'existence de nouveaux groupes vésiculeux à la face interne du bras et sur le dos de l'avant-bras, toujours pas de douleurs. Enfin, au bout de quelques jours, ce zona très étendu, qui pa-

raît avoir suivi le trajet du nerf brachial cutané interne, guérit sans laisser de trace.

Obs. III. — *Zona ophthalmique chez une fille de* 10 *ans.* — Le même jour (25 février 1885), j'observais une jeune fille de 10 ans nommée Lamiraux (Gabrielle). Cette enfant, de bonne apparence et de bonne santé jusqu'alors, offrait depuis deux jours un groupe de vésicules au niveau de la paupière supérieure droite. Sur une base rouge, arrondie, ayant l'étendue d'une pièce de cinquante centimes, siégeaient une douzaine de vésicules herpétiques. Pas *de démangeaisons*, pas *de douleurs*, pas de troubles de la vue, pas de lésion oculaire. Guérison complète sans que d'autres groupes vésiculeux se soient montrés sur le front.

Obs. IV. — *Zona thoracique chez une fille de* 10 *ans, scrofuleuse.* — Le 23 mai 1884, la jeune S... (Étiennette), âgée de 10 ans, atteinte depuis longtemps de blépharite chronique et de bronchite sibilante, se plaint d'un léger prurit au côté gauche du thorax. Après l'avoir déshabillée, on voit en effet à la partie moyenne de la région thoracique gauche un placard à fond rouge sur lequel s'élèvent une vingtaine de petites vésicules perlées. En dehors de ce groupe circulaire, grand comme une pièce de 2 francs, il n'y a de vésicules ni en avant, ni en arrière. Pas *de douleur* spontanée ou provoquée sur le trajet des nerfs intercostaux, il n'y a qu'un léger sentiment de prurit au niveau même de l'éruption. Début il y a deux jours, guérison sans incident.

Obs. V. — *Zona plantaire chez un garçon de* 10 *ans et demi.* — Charlot (Léon), âgé de 10 ans et demi, souffre du pied droit depuis cinq ou six jours. On aperçoit (4 juillet 1884) sur le bord interne de ce pied plusieurs groupes de vésicules qui suivent la demi-concavité de cette région. Quelques-unes de ces vésicules ont été déchirées par la pression des chaussures. Les unes sont petites et arrondies comme des vésicules d'herpès, les autres sont phlycténoïdes ; quelques-unes sont sanguinolentes. La peau, qui paraît parfaitement saine dans l'intervalle des groupes vésiculeux, est pourtant douloureuse à la pression. Quelques vésicules sont disséminées sur les orteils. Le pied gauche, dont l'enfant ne se plaint pas, présente cependant lui aussi quelques vésicules n'affectant aucun groupement. Faut-il voir là un exemple de zona plantaire bilatéral ? Dans ce cas, par exception, il y a eu des douleurs comme chez les adultes.

En somme, ce qui caractérise le zona chez les enfants, c'est sa grande bénignité et son indolence absolue. Chez l'adulte et le vieil-

lard au contraire, la douleur, comme on le sait, commande le pronostic du zona. Il y a des malades qui souffrent non seulement pendant l'éruption zostérienne, mais qui conservent après la guérison de cette éruption des névralgies atroces et rebelles à la thérapeutique. Comme on a pu en juger à la lecture de nos observations, nous n'avons rien observé de semblable chez nos petits malades; un seul, le plus âgé (obs. V. 10 ans et demi), a offert pendant l'éruption une légère douleur locale ; mais cette douleur n'a pas survécu à la maladie. Les quatre autres enfants n'ont éprouvé aucune souffrance.

Dans les observations que M. Fabre (de Commentry) rapporte, l'absence de douleur chez les enfants est également mentionnée. L'auteur a ouï dire à M. le professeur Hardy que le *zona n'est généralement pas douloureux chez les enfants.* Voilà donc un fait établi non seulement par les observations nouvelles que nous présentons, mais encore par des observations antérieures.

Un autre point sur lequel je veux insister, c'est l'état des fonctions digestives chez les enfants atteints de zona: chez eux, quand on constate une manifestation morbide du côté de la peau, il faut toujours songer au tube digestif; c'est presque toujours de ce côté qu'on trouvera l'origine des accidents. Les indigestions répétées chez les enfants à la mamelle se traduisent à la peau par des gourmes, par de l'eczéma, par de l'urticaire, par le zona. Dans les cas observés par M. Fabre comme dans les nôtres, la dyspepsie est souvent relevée ; Parrot avait autrefois insisté sur la dyspepsie qui précède et accompagne le zona (1).

Chez le petit enfant de l'observation II, nous avons trouvé une dilatation considérable de l'estomac. Chez celui de l'observation I, le zona coïncidait avec un érythème fessier dû à la diarrhée. Relevons en passant l'âge de cet enfant (8 mois seulement). Dans l'observation IV, le zona est survenu chez une fille nettement scrofuleuse ; deux cas de zona chez les scrofuleux figurent aussi dans le travail de M. Fabre.

Quant au zona ophthalmique de l'observation III, il a été curieux par sa localisation et par l'absence complète de troubles et de lésions de l'appareil oculaire.

On peut donc conclure de cette étude que le zona, dans toutes ses formes, n'est pas rare chez les enfants ; il peut atteindre des enfants à la mamelle comme des enfants plus âgés. Il coïncide avec des troubles digestifs et en dérive peut-être. Dans l'immense majorité des cas, il ne s'accompagne d'aucune douleur; il guérit rapidement et sans complication. Son pronostic est absolument bénin; cette seule

particularité suffirait pour justifier une description spéciale du zona de l'enfance.

M. Netter a observé un nombre assez considérable de zonas chez les enfants.

L'éruption suivait le trajet des nerfs les plus variés (nerfs intercostaux, nerfs du plexus cervical, nerf circonflexe). Les enfants atteints avaient l'âge de 5 à 6 ans, l'éruption était indolente, l'affection bénigne et les zonas observés par M. Netter étaient consécutifs à des lésions nerveuses.

M. Bergeron, dans le service duquel M. Netter a observé ces éruptions vésiculeuses, disait d'ailleurs que le zona était aussi fréquent chez les enfants que chez les adultes.

M. Schachmann a observé le matin même un enfant qui avait un zona intercostal s'accompagnant de douleurs vives.

M. Chantemesse a vu le même jour deux cas de zona chez des enfants. Un de ces enfants avait des troubles digestifs, une éruption très confluente avec les points douloureux.

M. Mercklen fait remarquer l'intérêt de ces coïncidences. C'est en s'appuyant sur ces coïncidences que M. Landouzy a établi sa théorie du zona (maladie générale). M. Mercklen rappelle la rareté de la récidive du zona.

M. Netter croit à l'origine infectieuse du zona ; mais il n'admet pas la non-récidive de cette maladie. Il a vu des exemples manifestes de cette recidive chez des personnes qu'il a pu observer de très près.

M. Hartmann a vu survenir un zona à la suite d'une affection des voies urinaires. Peut être pourrait-on dire que le zona survient à la suite de maladies infectieuses, de quelque nature qu'elles soient.

M. Rendu a vu des zonas suivis d'un refroidissement certain. Il fait remarquer que le parasite du zona n'a pas encore été trouvé et à plus forte raison cultivé et inoculé.

M. Netter. M. Leudet a publié une observation d'intoxication par l'oxyde de carbone dans le cours de laquelle il a vu des éruptions multiples de zona. Un journal allemand a cité quelques faits qui démontraient la nature infectieuse du zona.

J'ai fait des recherches qui m'ont montré un parasite dans les vésicules du zona, dans le sang des malades et cela dans les cas les plus divers (herpès de la méningite cérébro-spinale, de la pneumonie, zona dû à des lésions nerveuses, telles que compression médullaire).

M. Rendu ne croit pas que l'herpès et le zona soient toujours iden-

tiques. Il demande à M. Netter s'il a jamais vu un zona inoculable ou contagieux.

M. Netter. Dans un fait, j'ai vu l'organisme que je crois spécial au zona dans le sang deux jours avant l'apparition d'une angine herpétique.

M. Bouchard. M. Comby a fait allusion aux relations qui existent entre les troubles digestifs et le zona. Cela seul fait sortir le zona du cadre des maladies parasitaires vraies. Entre cette constatation et la constatation d'un parasite, il y a loin.

Le zona est la manifestation d'une névrite qui peut être infectieuse, mais également traumatique et de tout autre origine. Tous ces zonas ont les mêmes symptômes. Ce qu'il faut admettre, ce n'est pas la spécificité du zona, mais la spécificité de certaines névrites. Pour que la nature infectieuse du zona soit démontrée, il faudrait démontrer la présence de microbes caractéristiques non pas dans les vésicules, mais dans les cellules nerveuses, et les troncs nerveux. Quant aux organismes qu'on peut voir dans les vésicules, il y a longtemps que je les ai cherchés et que je les ai trouvés.

Le zona est un épiphénomène rare dans la dilatation de l'estomac. Je ne l'ai trouvé que trois fois sur 600 observations.

On peut observer la récidive du zona, mais comme celle d'autres maladies infectieuses. Si elle paraît si rare, c'est que le zona lui-même est une rareté, et que ses récidives sont, par la suite, presque une curiosité pathologique.

M. Comby. A l'appui de cette rareté du zona, je dirai que sur 8,000 enfants observés par moi à un dispensaire de maladies d'enfants, je ne l'ai vu que cinq fois. Fabre (de Commentry) avait signalé avant moi les troubes digestifs que j'ai rapportés.

La séance est levée à 10 heures et demie.

Séance du 11 juin 1885.

PRÉSIDENCE DE M. BOUCHARD.

La séance est ouverte à 8 heures et demie.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu et adopté.

A propos du procès-verbal et de la lettre de M. Armand Desprès, M. Nicaise prend la parole et fait remarquer qu'il n'a nullement cherché à faire l'historique de la question de l'emploi des purgatifs dans les obstructions intestinales. S'il avait fait cet historiqu e il n'aurait pas manqué de dire que la remarque qu'il avait faite, avait déjà été faite plus de 10 ans avant sa communication, par M. Le Fort par exemple, dans la *Gazette hebdomadaire.*

M. Castex communique l'observation suivante :

Fistules borgnes externes du sillon balano-préputial. — J'ai eu récemment l'occasion d'observer un cas rare de fistules borgnes externes s'ouvrant dans le sillon balano-préputial, près du rein, et qui m'a paru digne d'être relaté à cause de ses caractères exceptionnels.

Voici le fait sommairement :

X..., âgé de 35 ans environ, n'ayant pas eu de blennorrhagie depuis une dizaine d'années, s'observant bien d'ailleurs, a remarqué près du frein, depuis deux mois, un suintement de pus qui tache légèrement ses chemises. Il s'en inquiète quelque peu et vient me demander un avis.

Je constate un petit orifice, de la dimension d'une tête de petite épingle tout au plus, siégeant dans le sillon balano-préputial, à gauche du frein dont il est éloigné d'un centimètre à peu près. J'exerce une légère pression au-dessus de l'orifice et je vois sourdre une gouttelette d'un pus séreux. Le cathétérisme avec un fin stylet indique

que cet orifice donne accès dans une cavité superficielle aplatie, dont le plus grand diamètre n'a pas même un centimètre. En divers points, sur le sillon, j'aperçois de minimes dépressions où le stylet ne pénètre pas, mais qui donnent à cette région l'aspect capitonné.

Il y a cinq ou six ans, X... avait déjà présenté, sans blennorrhée antécédente, une lésion identique, à peu près au même point. Des injections iodées, plusieurs fois répétées, l'en avaient débarrassé.

Aucune cause locale ou diathésique n'expliquait l'apparition spontanée de cette fistulette. M'étant assuré que le fond de la poche ne communiquait pas avec l'urèthre et qu'il ne se dirigeait même pas vers le canal, j'incisai la paroi superficielle de la cavité, parallèlement à l'axe de la verge, en y introduisant jusqu'au fond la branche la plus effilée des ciseaux. La cavité étant ainsi totalement ouverte, j'en touchai immédiatement les parois à trois ou quatre reprises avec le thermocautère, puis je fis les pansements successifs avec une petite boulette de charpie fine imprégnée de solution chloralée. Trois semaines après cette petite opération, les parois de la poche, mises à jour, étaient cicatrisées et cependant le malade se plaignait encore de sentir un suintement, peu abondant toutefois. En cherchant minutieusement la cause, j'aperçus, au grand désappointement du malade comme au mien, un orifice minuscule sur la paroi profonde de la première poche actuellement étalée et tarie. Le stylet pénétra dans une autre pochette et tout fut remis en question. Ce diverticule existait-il primitivement avant la première opération? C'est probable, mais son exiguïté me l'avait fait méconnaître. Il fallait recommencer. Sur le désir du malade, assez timoré, j'essayai d'abord des injections iodées avec une seringue de Pravaz, ce fut inutile. J'étais décidé à agir envers ce diverticule comme à l'égard du trajet principal, quand le malade dut quitter Paris pour n'y revenir que dans quelque temps, et, comme il n'était plus que médiocrement incommodé par cette fistulette, il fut convenu qu'on prendrait un parti à son retour à Paris.

A quelle pathogénie recourir pour expliquer ces fistules greffées l'une sur l'autre ? On ne peut s'arrêter à l'idée d'une fistule lymphatique et encore moins d'une fistule urinaire.

D'après les recherches que j'ai faites à l'occasion de ce cas, c'est un mémoire de Ch. Hardy (1) qui semble renfermer les faits les plus comparables à celui-ci. Il n'est aucunement question de ces fistules dans le traité des maladies chirurgicales du pénis de Demarquay.

---

(1) Ch. Hardy. Mémoire sur les abcès blennorrhagiques, 1864.

Dans un dernier chapitre, Ch. Hardy étudie les abcès folliculaires, les kystes suppurés des glandes de Morgagni comme complications de la blennorrhagie. L'inflammation de la muqueuse uréthrale oblitère l'orifice du follicule qui forme tout d'abord un kyste et finit par s'ouvrir à la peau, près du frein, en laissant persister un trajet fistuleux. Une planche reproduit l'aspect de ces kystes qu'il est le premier à avoir décrits.

MM. Fournier et Duplay, le premier dans son article « Blennorrhagie » et le second dans le dernier fascicule de son traité de pathologie externe, reproduisent et acceptent la théorie de Ch. Hardy.

Mais notre malade n'avait en aucune sorte ni blennorrhagie, ni blennorrhée. Une fois déjà, et toujours sans chaudepisse, il avait eu semblable affection. En outre les deux fistules, à orifice si étroit, étaient comme embranchées l'une sur l'autre et se dirigeaient autant vers le corps caverneux que vers le canal de l'urèthre. Pour ces divers motifs, je me suis demandé si l'hypothèse d'une tysonite suppurée et restée fistuleuse à cause de la mobilité des téguments en ce point ne serait pas plausible, vu l'ensemble des phénomènes observés. On sait que, d'après M. le professeur Sappey, les glandules de Tyson sont des glandes sébacées, mais de dimensions très restreintes, disposées en couronne à deux ou trois millimètres de la base du gland. Que la plupart constituent des follicules simples, mais que quelques-unes se divisent à leur extrémité profonde (ainsi d'ailleurs que la fistule en question).

La cause précise de cette folliculite reste indéterminée, d'autant plus que le malade, très soigneux de sa personne, avait le gland découvert et d'une absolue propreté.

Telle est la pathogénie que je crois pouvoir invoquer en l'absence de blennorrhagie. Cette lésion est rare en tout cas ; MM. Mauriac et Humbert, à qui j'ai eu l'occasion d'en parler, m'ont dit l'avoir observée un certain nombre de fois comme complication de la blennorrhagie et avoir été frappés de son caractère de persistance. L'explication de Ch. Hardy me semble du reste très rationnelle quand on constate l'inflammation aiguë ou chronique de la muqueuse uréthrale. Toujours est-il que le traitement doit être radical. Des injections modificatrices à la teinture d'iode, la cautérisation même au galvanocautère n'offriraient pas toute sécurité. Il faut débrider largement, songer aux diverticules possibles et faire bourgeonner de la profondeur à la surface ; agir, en un mot, comme à l'égard des fistules à l'anus.

Rareté de l'affection, incertitude de la pathogénie, son caractère rebelle et son siège tourmentant les malades, nécessité d'une inter-

vention large, voilà les principaux motifs qui m'ont engagé à communiquer ce fait.

M. Merklen communique le travail suivant :

Sur un cas d'albuminurie intermittente sans trouble apparent de la santé.— L'histoire de l'albuminurie s'est enrichie dans ces derniers temps d'une notion aussi intéressante qu'inattendue : certains sujets présentent pendant des mois et des années de l'urine albumineuse, indépendamment de toute lésion rénale et sans altération appréciable de la santé. Découverte accidentellement, cette albuminurie, improprement appelée physiologique ou normale, a été l'objet, en Allemagne et en Angleterre, de recherches approfondies que M. le professeur Lépine nous a fait connaître dans une importante revue et dans ses savantes annotations à la traduction de Bartels (1). L'existence d'une albuminurie compatible avec ce que l'on est convenu d'appeler l'état de santé est dès maintenant incontestable ; mais c'est une question neuve, pleine d'inconnues que seuls pourront résoudre des faits cliniques minutieusement et longuement suivis.

Ce qui ressort dès à présent des observations publiées, c'est que l'albuminurie dite normale, se trouve avec une certaine fréquence chez l'enfant, chez l'adolescent et chez l'adulte; que cette albuminurie a pour caractère essentiel son intermittence, manquant habituellement la nuit et le matin pour n'apparaître que pendant une partie de la journée; que parmi les circonstances qui paraissent la provoquer, on a pu incriminer tour à tour la digestion, l'exercice musculaire, les ébranlements nerveux, le refroidissement. Quelle est la valeur respective de ces facteurs étiologiques? Quelle signification attribuer à cette singulière albuminurie? Enfin quel en est l'avenir? Ce sont là autant de questions que nous soumettons à la discussion de la Société clinique, en lui communiquant un cas que nous suivons depuis plusieurs mois avec notre cher maître, M. le Dr Ernest Besnier.

Il s'agit d'un jeune homme âgé de 16 ans, d'une bonne santé habituelle, mais fils de père et de mère arthritiques, lui-même présentant les attributs du lymphatisme, à savoir : cyanose et refroidissement habituels des extrémités, teint pâle, développement exagéré des

---

(1) Lépine. De l'albuminurie chez les sujets débiles et à l'état de santé. Revue générale. Revue de médecine, 1882, p. 545 et 625.— Voir du même auteur : Note additionnelle III à la traduction des Maladies des reins, de Bartels, 1884, p. 554. — L'histoire de l'albuminurie intermittente étant complètement faite par M. Lépine, nous avons jugé inutile de reproduire ici les documents d'ailleurs nombreux qui s'y rapportent.

membres par rapport au tronc, maigreur, peau fine sujette à l'acné. Vers la fin du mois de septembre dernier, ce jeune homme fut pris, deux fois de suite, après une promenade à cheval, d'une obnubilation subite et d'ailleurs très fugace de la vue. Consulté à ce sujet, M. Ernest Besnier recommanda un examen des urines au point de vue de l'albumine. C'est alors que je vis le malade et que je lui découvris une albuminurie assez prononcée. Cela était d'autant plus surprenant que l'intégrité des divers organes et de la santé générale ne concordaient guère avec l'idée d'une néphrite. Je demandai quelques jours d'observation et recommandai provisoirement le séjour à la chambre et le régime lacté.

L'examen des urines fut fait quotidiennement pendant la semaine qui suivit et voici ce qu'il permit de constater avec une parfaite régularité : albuminurie en quantité notable (nuage opalescent et quelquefois précipité, légèrement rétractile par les réactifs appropriés) dans les urines de midi à minuit ; pas trace d'albuminurie dans les urines de la nuit et du matin. Nous nous trouvons donc en présence d'une albuminurie intermittente et cette non-continuité, jointe à l'absence de tout autre symptôme, semblait exclure l'idée d'une lésion rénale ; d'ailleurs l'examen microscopique des urines, fait à plusieurs reprises, n'avait pas révélé de cylindres. Pour compléter ce diagnostic purement négatif, M. Besnier estima qu'un examen ophthalmoscopique serait utile, d'autant plus que c'étaient les troubles de la vue qui avaient amené la découverte de l'albuminurie. Le malade consulta M. Giraud-Teulon qui a bien voulu nous adresser l'intéressante note suivante :

« L'acuité de la vue est parfaite, égale à l'unité, mais l'œil est un peu hypermétrope. Quant aux rétines, elles sont saines et ne portent aucune trace des lésions habituelles dans l'albuminurie. Les seules anomalies anatomiques consistent en une certaine dureté (congénitale peut-être) des fibres nerveuses du nerf optique, et de plus une injection fine, légère, du tissu connectif du même nerf. Enfin, les veines rétiniennes sont relativement un peu turgescentes, ce que je traduis habituellement, pour ma gouverne, comme un indice d'atonie vaso-motrice. Le trouble subit de la vue a dû tenir, sous l'influence ou d'une congestion, ou plutôt d'un trouble nerveux central, *à une suspension subite de l'accommodation chez un hypermétrope, immédiatement réparée.* »

A côté des résultats de l'examen ophthalmoscopique, nous croyons devoir reproduire le résumé de deux analyses d'urine faites, la première par M. Yvon, la seconde par M. André, interne en pharmacie

à l'Hôtel-Dieu, cette dernière faite spécialement au point de vue des diverses espèces de matières albuminoïdes. Les résultats de ces deux analyses, faites à plusieurs jours d'intervalle, sont d'ailleurs concordants. M. Yvon conclut ainsi : urine peu riche en urée (15 grammes par vingt-quatre heures, et pauvre en acide urique (0, gr. 0,59); renfermant une notable proportion d'albumine 0 gr. 18 par litre, mais qui n'existe que dans l'urine du soir; celle du matin en contient des traces indosables. L'examen microscopique montre de très rares leucocytes et quelques cellules épithéliales. Pas de glycose. M. André, dans un échantillon d'urine émise de midi à 6 h. du soir, trouve également 0,18 centig. par litre d'albumine coagulable, auxquels il faut ajouter 0,08 centig. d'albuminose et de peptone.

En résumé, l'examen ophthalmoscopique était négatif au point de vue des lésions rétiniennes liées habituellement à l'albuminurie; celle-ci était intermittente et d'ailleurs très modérée. Il était donc permis de diminuer la rigueur du régime auquel notre malade avait été primitivement soumis. Il reprit ses études à l'école Monge, avec la recommandation expresse d'éviter les refroidissements et les exercices violents, de boire du lait aux repas au lieu de vin. Le Dr Th. Guyot, médecin de l'établissement, continua sur notre demande à faire des examens répétés des urines du matin et du soir. Ces résultats furent toujours les mêmes que ceux que nous avions obtenus nous-même.

Un grave incident nous amena bientôt à reprendre avec grand soin ces analyses d'urine. Le 14 février dernier, notre malade fut pris, à la suite d'un refroidissement, d'une fièvre violente avec point de côté. Il se développa une affection thoracique aiguë, d'abord à caractères de pleurésie diaphragmatique, puis de congestion pleuro-pulmonaire, affection sur laquelle nous n'insisterons pas, pour ne pas abuser de l'attention de la Société (1). Disons seulement que, pendant une période de vingt jours, le malade eut une fièvre vive avec sueur et sudamina, état général grave, que la température vespérale oscilla pendant tout ce temps entre 39° et 40°. Or, chose étrange, l'albuminurie fit complètement défaut durant le cours de cet état fébrile. L'urine examinée presque chaque jour, à des heures diverses, ne contient jamais d'albumine, alors que nous attendions avec crainte et curiosité une recrudescence du phénomène.

La fièvre tombée et le malade entré en convalescence, l'albuminu-

(1) L'observation de cette maladie intercurrente et la discussion de ses relations possibles avec l'albuminurie intermittente seront publiées ultérieurement.

rie ne se montra pas davantage, malgré la reprise de l'alimentation. Elle ne se manifesta pas encore au moment des premiers levers, tant que le malade resta confiné dans sa chambre, enveloppé de couvertures ou d'une chaude robe de chambre. Nous commencions donc à espérer que la maladie aiguë avait exercé sur les crises d'albuminurie une sorte d'influence curative. Malheureusement il n'en était rien. Le malade ayant repris et ses vêtements habituels et ses libres allures, circulant dans tout l'appartement mais encore sans en sortir, nous remit un jour de l'urine, émise après le déjeuner, qui présentait comme par le passé le précipité albumineux caractéristique. Et le lendemain matin comme autrefois encore, l'albuminurie avait disparu. Depuis cette époque, les mêmes phénomènes se sont encore reproduits, mais très atténués et avec moins de régularité. Certains jours l'albumine fait complètement défaut; puis elle reparaît, mais en très petite quantité. Il y a certainement un amendement des accidents, et d'ailleurs notre malade a repris les apparences de la santé.

Que deviendra cette albuminurie? Il nous semble difficile de le prévoir, et nous ne manquerons pas de tenir la Société au courant des phases nouvelles auquelles nous pourrons assister. Mais quelque inachevée qu'elle soit, notre observation est déjà intéressante et instructive.

L'intermittence de l'albuminurie et sa disparition complète pendant l'état fébrile rendent difficilement admissible l'hypothèse d'une néphrite. D'autre part, la persistance de l'albuminurie pendant le régime lacté, son absence au moment de la convalescence, malgré une alimentation richement azotée, ne concordent pas avec la notion d'une albuminurie alimentaire. Malgré une certaine prédisposition névropathique héréditaire, notre malade n'a subi aucune émotion, aucune commotion nerveuse susceptible de provoquer de l'albuminurie. Restent parmi les causes le plus fréquemment indiquées l'exercice musculaire et l'action extérieure du froid. Ici l'interprétation et la discussion deviennent plus difficiles. L'albuminurie a toujours fait défaut pendant la nuit et pendant le séjour du malade au lit; cela n'élimine comme éléments étiologiques ni le froid, ni l'exercice. Serait-ce un phénomène comparable à l'hémoglobinurie paroxystique, provoqué comme elle par le froid? Ce rapprochement, récemment proposé par Senator, est certes séduisant, mais peu applicable à notre cas, puisque les crises albuminuriques ont reparu avant la première sortie. En faveur de cette hypothèse plaiderait cependant l'atténuation remarquable des accidents coïncidant avec le retour de la saison chaude; mais on ne saurait rien affirmer à cet égard sans

une observation prolongée et répétée pendant plusieurs saisons. Quant à l'exercice musculaire, son influence est également discutable, puisque l'albuminurie s'est manifestée alors que tous les mouvements se réduisaient à la marche nécessaire pour passer d'une pièce dans l'autre.

Il est difficile de conclure, mais un fait capital se dégage de l'observation qui précède : c'est la disparition de l'albuminurie sous l'influence complexe du décubitus dorsal et de la chaleur du lit. Et d'autre part, il n'est pas inopportun de rappeler, en terminant, les troubles cirulatoires propres à notre malade, la cyanose habituelle des extrémités et cette congestion rétinienne que M. Giraud-Teulon considère comme un indice d'atonie vaso-motrice. L'albuminurie intermittente ne serait-elle pas la traduction d'une stase rénale, comparable à la congestion passive des extrémités et du fond de l'œil ; tous phénomènes dépendant d'une sorte d'insuffisance de l'influx nerveux? Que le froid et la fatigue éveillent ou aggravent cette disposition, cela n'a rien que de très admissible. Mais il serait très téméraire de s'attarder davantage dans ces pures hypothèses, et avant de conclure à une pathogénie quelconque, il faut attendre des faits cliniques nombreux et suffisamment étudiés.

M. Rendu ne croit pas que l'intermittence de l'albuminurie autorise à admettre l'absence de lésion rénale. Dans la néphrite interstitielle, on voit l'albuminurie cesser pendant quelques jours sans qu'on puisse dire cependant que la lésion rénale n'existe plus.

M. Rendu a observé un étudiant en médecine qui fut atteint de blennorrhagie, de cystite et de néphrite albumineuse. Cet étudiant avait de temps en temps des troubles fonctionnels de la vue. Il a depuis cette époque de l'albuminurie persistante, qu'il tolère très bien. Et néanmoins, on ne peut nier que, dans le cas particulier, cette albuminurie si bien supportée ne soit liée à une lésion rénale.

M. Merklen fait remarquer que la découverte de l'albuminurie a peut-être été fortuite et due à ce qu'à l'occasion de la cystite on a fait l'examen des urines.

M. Bouchard. — Un jeune homme que j'ai observé se mit à maigrir et à s'affaiblir à la suite d'un excès de travail cérébral. L'examen de ses urines montra qu'elles contenaient une grande quantité d'albumine. Cette albuminurie était intermittente, apparaissait après le repas, les efforts musculaires, les travaux intellectuels, le coït. L'effort de la défécation la faisait revenir, de même que le travail digestif. Cette albuminurie a duré trois ou quatre ans ; pendant une année entière, elle a paru s'amender. On ne peut cependant dire que, dans ce cas, il

s'agissait d'une albuminurie physiologique, car ce jeune homme maigrissait, perdait ses forces.

Il y a une albuminurie à laquelle Sénator donne le nom d'albuminurie dyspeptique. Je l'ai, pour mon compte, souvent trouvée en rapport avec la dilatation de l'estomac. Je l'ai observée 17 fois sur 100 cas de dilatation de l'estomac.

Ne pourrait-il se faire que le malade de M. Merklen ait une de ces albuminuries dites dyspeptiques. Ce sont ces albuminuries que guérit le régime lacté.

M. Marcano lit l'observation suivante :

Néoplasme de la vessie. — Le cancer de la vessie peut coïncider avec une cystite, et le diagnostic présente alors les plus grandes difficultés. Dans ce cas exceptionnel, les symptômes de l'inflammation de la vessie masquent ceux du néoplasme que renferme la cavité.

L'observation suivante en est une preuve. A ce titre nous l'avons jugée digne d'être communiquée à la Société clinique.

Observation. — Homme de 65 ans, n'ayant jamais contracté de maladie grave. Du côté des voies urinaires, il avait eu pendant sa jeunesse une simple blennorrhagie, dont il était resté complètement guéri. A l'âge de 45 ans, il avait été subitement pris de rétention d'urine (on a pratiqué le cathétérisme et prescrit des bains chauds). Le soir du jour où la sonde avait été introduite, il était survenu un frisson et une légère hématurie. Mais tout avait disparu le lendemain pour ne plus revenir. Depuis, il n'a souffert que de troubles dyspepsiques qui avaient été guéris lorsque sa dernière maladie débuta. Celle-ci s'est annoncée, vers le commencement du mois de mars 1884, par une cuisson désagréable au niveau du col de la vessie. La souffrance rappelait au malade celle qui avait accompagné la blennorrhagie. Les balsamiques et les bains de siège n'amenèrent aucun changement dans son état.

Le 9 avril dans la matinée, il éprouve une forte douleur pendant la première miction de la journée; l'urine est en même temps sanguinolente. Les envies d'uriner se reproduisent toutes les deux heures. Balsamiques, opiacés et diurétiques; cet état persiste les jours suivants, sans changements d'aucune nature. M. le professeur Guyon voit le malade pour la première fois le 3 mai. Après un examen qui lui permit de constater l'intégrité de la vessie et des organes environnants, il porta le diagnostic : cystite du col, et conseilla, comme moyens thérapeutiques, le régime lacté et des injections sous-cutanées de morphine à pratiquer dans la soirée.

Ce traitement a pour effet immédiat de diminuer peu à peu le sang des urines, mais la cystalgie, quoique un peu soulagée la nuit, devient

plus intense pendant la journée. Les envies d'uriner offrent la même fréquence. La morphine produit une excitation nerveuse tellement pénible, que nous sommes obligé de la remplacer par des potions calmantes administrées le soir.

Les jours suivants l'hématurie cesse tout à fait, le malade commence à manger et à faire de courtes promenades ; que celles-ci aient lieu à pied ou en voiture, elles ne déterminent aucun écoulement de sang. Les urines, devenues claires, présentent des caractères absolument normaux aux réactifs et au microscope. La douleur elle-même commence à diminuer, et vers le milieu du mois de juin, l'amélioration réalisée est de nature à faire espérer un rétablissement complet. Le malade peut alors retenir ses urines au moins pendant quatre heures; en urinant il n'éprouve dans la région de la verge qu'une cuisson qui commence vers la fin de la miction et persiste quelques instants après.

2 juillet. Nouvelle hématurie accompagnée d'une douleur très vive. Le lendemain la douleur devient plus aiguë. La miction a lieu toutes les deux heures, et le sang communique aux urines une couleur rouge un peu foncée.

Les jours suivants, les souffrances, qui n'avaient cessé d'augmenter graduellement, atteignent une intensité telle, que le malade tente de se suicider le 16 juillet.

Armé d'un long couteau de poche, dont la lame mesure 0,08 cent., l essaie à sept reprises consécutives de réaliser son but. Malgré son acharnement et le choix raisonné de certaines régions (cœur, cou, abdomen) il ne parvient à produire que des blessures superficielles. Nous le faisons transporter dans une maison de santé pour l'y soumettre à une surveillance active.

1er août. Il est ramené à son domicile. A ce moment les plaies sont en voie de cicatrisation. Nous le revoyons le 8. Les urines sont claires. La miction est très peu douloureuse et a lieu toutes les deux heures. Le malade souffre moins de la vessie que de ses blessures, ou plutôt de l'une d'elles, qui est située au-dessous du mamelon gauche, et dont la cicatrisation ne se fait que très lentement.

Le 12. Léger frisson dans la journée, T. 39°. Salicylate de soude 2 gr. Boissons chaudes. Le lendemain la température est revenue à 37° et le malade se trouve très bien.

Le 15. Hématurie à 5 heures du soir. La cystalgie revient avec sa violence accoutumée.

Le sang persiste jusqu'au 28. La douleur continue et augmente d'intensité après la cessation de l'hémorrhagie. Cette fois un nouveau symptôme se présente. Tandis que jusque-là les périodes hémorrhagiques étaient suivies d'un retour graduel des urines à l'état normal,

cette hématurie, de beaucoup la plus intense, est remplacée par des urines abondamment purulentes. Si le malade reste couché, les urines sont à peine troubles au début de la miction, mais à la fin il sort un peu de pus. Vient-il à se lever, les dernières portions de l'urine entraînent avec elles du pus presque pur. En le faisant uriner dans trois verres, le phénomène est très appréciable; les premières urines sont claires; dans le dernier verre il y a autant de pus que d'urine. Les caractères de la cystalgie s'accentuent à ce moment. Faible, lorsque l'émission de l'urine commence, la douleur devient intolérable à la fin. Les dernières contractions de la vessie provoquent de véritables crises nerveuses, d'autant plus pénibles qu'elles se renouvellent toutes les heures. La nuit, grâce aux calmants et aux suppositoires, les envies d'uriner ne reviennent que toutes les trois heures.

24 octobre. Petite hémorrhagie de 12 heures de durée. Le malade souffre cependant de plus en plus, et des idées de suicide le hantent de nouveau.

Le traitement médical étant épuisé sans qu'il eût produit la moindre amélioration, M. Guyon nous conseille de pratiquer des instillations de nitrate d'argent dans le col de la vessie.

Nous avons commencé le 2 novembre, et successivement nous sommes arrivé à en pratiquer quatorze, en nous entourant bien entendu des plus grandes précautions. Ces instillations provoquaient de la douleur, et étaient suivies de phénomènes de contraction vésicale, en même temps que d'une légère hématurie, qui cessait avec le jour. Le lendemain de l'opération, la miction était moins douloureuse, et les envies d'uriner moins fréquentes. Cette réelle amélioration eut une influence favorable sur l'esprit du malade; il croyait déjà à la possibilité d'une guérison que depuis longtemps il n'osait plus espérer. Nos deux dernières instillations furent précédées de l'évacuation de l'urine au moyen d'une petite sonde molle. Craignant une rétention d'urine incomplète, nous nous proposions, en opérant dans une vessie complètement vide, de produire un effet plus efficace. La vessie par ce procédé devint intolérante à la solution argentique et les contractions du col augmentèrent d'intensité. Pendant ce traitement, les caractères des urines ne subirent aucune modification; en dehors de l'hémorrhagie provoquée par l'instillation, elles étaient toujours purulentes.

Vers la fin de décembre, une nouvelle hématurie survint. A partir de ce moment, le sang ne s'arrêta plus. Le malade était sollicité toutes les heures par les envies d'uriner et la douleur avait atteint son maximum. En même temps, du sang sortait par le rectum pen-

dant les garde-robes, ce qui nous fut expliqué par la présence d'hémorrhoïdes au-dessus du sphincter. Nous devons toutefois faire remarquer que ce flux hémorrhoïdaire n'entraîna aucun soulagement. Devant cet excès de souffrances, et devant les instances du malade qui demande à être soulagé à tout prix, M. Guyon propose une opération dont le but était d'abord de supprimer l'action de la vessie, et de permettre l'émission de l'urine sans douleur; ensuite de s'opposer aux hématuries, qui, devenues constantes, épuisent les forces. L'opération fut acceptée, nous devons le dire, avec empressement.

Avant d'arrêter définitivement son plan opératoire, M. Guyon soumet le malade à une exploration beaucoup plus complète que celles qui avaient été faites auparavant. La sonde introduite dans la vessie, et le doigt dans le rectum, on peut toucher et palper la presque totalité du réservoir urinaire, et cela, d'autant plus aisément que le malade est d'une maigreur extrême. Aucune tumeur, aucun dépôt calculeux, aucune induration, rien d'anormal, en un mot, ne peut être décelé par ces recherches minutieuses. A peine quelques gouttes d'urine sanguinolente se firent jour lorsque le cathéter eut été retiré. La déduction forcée fut que les symptômes observés étaient bien dus à une cystite. Nous y reviendrons, car l'importance du sujet est grande.

D'un autre côté, l'absence d'antécédents héréditaires et de cachexie plaidaient aussi pour le diagnostic adopté et, pour en finir, disons que le malade éprouvait alors les mêmes symptômes qu'au début de la maladie, avec cette seule différence que la douleur et l'hématurie étaient plus intenses, et qu'il y avait en plus un grand affaiblissement : l'idée d'une cystite s'imposait par conséquent de toutes ses forces. La question de savoir si elle était due à une cause matérielle ne pouvait désormais être résolue que pendant l'opération. A l'ouverture de la vessie se rattachait donc un double intérêt : celui de la guérison et celui de l'exploration.

L'opération fut pratiquée le 10 février 1885, à 11 heures du matin.

Le malade, chloroformisé et placé dans la position de la taille, M. Guyon fait l'incison de la taille médiane, présentant une longueur de 0,03 centimètres. La dilatation ayant été faite, le doigt fut introduit dans la vessie dont la situation était très profonde. Au premier abord, le doigt de l'opérateur ne rencontra rien d'anormal. En l'introduisant plus profondément, on trouve une masse saillante implantée sur le bas-fond de la vessie, dont on pratique peu à peu l'extirpation avec les doigts et avec la pince à double curette d'Aubry. L'hémorrhagie est assez abondante. Lavage avec l'acide borique.

Pansement de Lister; on place une sonde dans le trajet périnéal. La tumeur présente les caractères extérieurs du papillome.

A son réveil, le malade est très faible. Potion cordiale, cognac, bouillon.

Petit frisson à 4 heures. P. 60. T. 36°,5. Pas de souffrance. Les extrémités et le nez sont froids. A 7 heures, le pouls est imperceptible. 2 injections sous-cutanées d'éther. On débouche la sonde qui ne laisse pas passer les urines. Celles-ci sont sanguinolentes. Quoique l'hémorrhagie immédiate se soit arrêtée d'elle-même, les linges sont souillés par une sérosité sanguinolente assez abondante.

Le 11. Le malade est réchauffé. Il a dormi un peu ; on le lave et on débouche la sonde. Urine toujours sanguinolente. T. 40°,2.

Soir. Le scrotum présente une petite plaque de sphacèle. Un peu d'infiltration d'urine dans la loge antérieure du périnée. T. 40°,2.

Le 12. La nuit a été bonne. Le malade a dormi. Pas de délire ni d'agitation. Ce matin il y a un peu de refroidissement. A 1 heure et quart il prend un bouillon. Subitement une lipothymie arrive. Quelques minutes après, il meurt presque sans agonie.

Nous avons dit que les symptômes éprouvés par notre malade semblaient dériver plutôt de l'existence d'une cystite que de la présence d'un néoplasme vésical. Nous devons y revenir, mais en nous contentant d'analyser les seuls signes qui présentent une réelle importance dans le diagnostic différentiel, ainsi que l'école de Necker l'a établi, l'hématurie et la douleur.

L'hématurie a apparu dès le début de la maladie. Elle est revenue sous la forme de véritables attaques qui coïncidaient avec un état évident d'irritation du col. Elle disparaissait lentement, par degrés, et les urines ne redevenaient plus claires qu'après s'être, pour ainsi dire, décolorées peu à peu. A une époque plus avancée les urines ne cessaient d'être sanguinolentes que pour devenir purulentes. Ce fait est capital, car dans les néoplasmes, l'hématurie cesse tout d'un coup et les urines se clarifient subitement. Ce brusque changement de décor « *tient de la féerie* » pour nous servir de l'expression de Féré. Ajoutons que la petite hémorrhagie provoquée par la sonde ne ressemblait nullement à celles que l'on a observées dans les lésions organiques de la vessie et dont l'abondance a pu déterminer la mort dans nombre de cas. L'amélioration obtenue par les instillations est encore un fait insolite dans les tumeurs, qui rendent la vessie complètement réfractaire au nitrate d'argent.

La douleur a été aussi un phénomène du début. Elle a même précédé l'hémorrhagie, puisque avant celle-ci, et jusqu'au moment où est

survenue l'hématurie, le malade se plaignait d'une cuisson dans la région du col. La véritable cystalgie éclata alors, et ces deux symptômes se sont depuis fidèlement accompagnés dans tout le cours de la maladie. La douleur cependant, quoique ayant présenté des alternatives dans son intensité, n'a jamais disparu entièrement ; bien que très mitigée, elle subsistait pendant la grande amélioration que nous avons signalée. Tous ces caractères sont particuliers à l'inflammation de la vessie. Devons-nous en conclure qu'il faut, dans les cas comme le nôtre, renoncer absolument à établir le diagnostic entre le cancer de la vessie et son inflammation ? M. Guyon ne le pense pas. Tout en confessant notre erreur, nous avons trouvé dans l'analyse rétrospective de notre malade un symptôme encore assez peu connu, bien qu'il ait été déjà signalé par M. Bazy. Malheureusement, il n'était pas assez accentué dans notre cas pour arrêter notre attention. A lui seul, cependant, il aurait suffi à éviter la méprise. Depuis cette époque, M. Guyon a eu l'occasion de le retrouver et de s'appuyer sur lui pour arriver à un diagnostic plus précis et notamment dans un cas tout récent qu'il a opéré avec M. Schwartz.

Voici en quoi il consiste : Lorsque nous avons voulu évacuer la vessie pour pratiquer nos instillations à vide, la palpation abdominale nous avait faire croire que le réservoir contenait de l'urine ; il était en effet dur, et à travers les parois de l'abdomen on constatait qu'il était plus volumineux qu'à l'état normal. A notre grand étonnement, le cathéter ne laissa passer qu'une demi-cuillerée de liquide. La vessie était augmentée de volume. Nous crûmes qu'elle contenait de l'urine ; elle n'en contenait pas. Donc, elle contenait autre chose. Cette autre chose était la tumeur. C'est ainsi que M. Guyon a été conduit à reconnaître l'importance sémiologique du symptôme que nous avons observé chez notre malade.

M. Roux-Signoret présente un travail intitulé :

Sur un cas de fièvre typhoïde traitée par l'antipyrine. Eruption rubéoliforme au dixième jour. — Il s'agit d'une jeune fille de 20 ans, habitant Lyon, et qui est venue passer l'hiver à Hyères avec sa famille.

Son père est mort de phthisie galopante ; sa mère est tuberculeuse et aurait contracté la maladie de son mari ; son grand-père maternel est mort à 75 ans d'une pneumonie, sa grand'mère maternelle est encore vivante.

Dans son enfance elle a eu une varioloïde à l'âge de 9 ans ; à 12 ans, point de pneumonie catarrhale ; réglée à 14 ans ; menstruation régulière. A 18 ans, scarlatine, qui n'a laissé après elle aucune lé-

sion organique. Cette jeune fille s'est toujours bien portée depuis et sa constitution est robuste.

Atteinte le 6 février 1885 de malaise général, elle prend un purgatif qui donne 10 à 12 selles. Deux jours après, pendant une promenade au bord de la mer, elle est prise de rougeur à la face, de frissons et de nausées qui l'obligent à rentrer chez elle. Mon confrère, M. le Dr Marquez, appelé en mon absence, prescrit une potion avec un gramme d'antipyrine.

Le lundi 9 février, nous voyons la malade ensemble et nous constatons des signes de fièvre typhoïde : fièvre, céphalalgie frontale, langue saburrale, rouge à la pointe, selles fétides, gargouillements dans la fosse iliaque droite, sans douleur toutefois, léger ballonnement de ventre. Pas d'épistaxis.

Traitement : purgation saline. Potion avec 2 grammes d'antipyrine.

Le soir, T. A. 40°,2.

Le 10 février. Les règles sont arrivées avec une avance de dix jours sur la période menstruelle. T. A. 39°,3. Potion avec 4 grammes d'antipyrine à prendre en quatre fois dans la journée. Soir, T. A. 38°,5.

Le 11. T. A. 38°,4. Deux grammes d'antipyrine. Soir, T. A. 39°,1.

Le 12. T. A. 39°,2. Le soir, à 5 h. 1/2, 40°.

On reprend à ce moment l'antipyrine cessée depuis le matin dix heures. A six heures et demie, T. A. 38°,9.

Le 13. Pas de sueurs ; pas de prostration ; les règles durent plus que d'habitude. T. A. 39°,6. Antipyrine 4 grammes. Soir T. A. 38°,8.

Le 14. Pour la première fois, taches rosées lenticulaires sur l'abdomen. A la poitrine sonorité normale partout ; pas de râles. T. A. 38°,8. Purgation. Soir, T. A. 40°. Continuation de l'antipyrine (4 grammes).

Le 15. Rien de nouveau T. A. 38°,4. Soir T. A. 39°,5. Même traitement.

Le 16. T. A. 39°,3. Je fais prendre 3 grammes d'antipyrine, de midi à 4 heures. A 6 heures 1/2. T. A. 38°. Je ne constate ni sueurs profuses ni prostration. Pas de signes d'hypostase pulmonaire. La malade passe des nuits relativement bonnes; elle dort, n'a pas d'agitation ni de subdélirium. Pas de météorisme ni de douleur iliaque, un peu de diarrhée et quelques gargouillements.

Le 17. Même état. T. A. 39°,7. Purgation et antipyrine. Soir T. A. 39°,4.

Le 18. Je constate ce matin que les deux joues sont envahies par deux plaques érythémateuses d'une couleur vineuse sombre et régu-

lière. Les ongles sont comme violacés et cyanosés. Pas de sueurs ni de stupeur. T. A. 38°,4. Soir T. A. 38°,9. Antipyrine 3 grammes.

Le 19. Les plaques des joues et la cyanose des ongles sont plus accusées encore que la veille. Sur le haut du thorax, sur le menton, le cou et sur l'abdomen, on remarque une dissémination des taches ressemblant exactement à des boutons de rougeole. Aucun symptôme général de cette maladie. Rien au cœur, ni aux poumons. T. A. 38°,4. Soir, T. A. 39°,5.

Le 20. L'éruption de taches rubéoliques a gagné la totalité du corps. Il en existe sur les pieds, les mains, aussi bien qu'à la figure. Leur étendue varie depuis la grosseur d'une lentille jusqu'à celle d'un petit pois un peu gros. Pas de phénomènes généraux de rougeole. T. A. 39°,6.

Je fais demander mon confrère, M. le Dr Marquez, en consultation, et nous voyons la malade ensemble le jour même.

Malgré l'absence de signes généraux et quelque extraordinaire que le fait nous paraisse, nous concluons à une rougeole survenue dans le cours d'une fièvre typhoïde. Nous sommes d'autant plus portés à ce diagnostic, qu'à ce moment-là même il existe en ville quelques autres cas de rougeole. Cependant, d'un commun accord, nous supprimons l'antipyrine et nous prescrivons une potion avec deux grammes d'acétate d'ammoniaque. Soir, T. A. 39°,5.

Le 21. L'éruption rubéolique est plus accusée et plus généralisée encore. Pas de phénomènes généraux. Pas de sueurs profuses, pas de stupeur. Quelques râles humides aux deux bases du poumon. T. A. 38°,7. Le soir, un peu de moiteur; urines claires et abondantes. T. A. 39°,7.

Le jour suivant l'éruption commença à pâlir.

Le 23. Il se fit une desquamation furfuracée qui débuta par la face, et se continua par le tronc et les membres. La coloration vineuse des joues et la cyanose des ongles s'effacèrent rapidement, et toute trace d'éruption avait disparu le 29 février, c'est-à-dire de dix à onze jours après le début de l'éruption. La médication par le sulfate de quinine, l'extrait de quinquina et l'alcool fut instituée dès le 22 février, la maladie suivit son cycle régulier et le 9 mars, trentième jour de l'affection, la malade entrait en pleine convalescence.

Réflexions. — Le point intéressant de cette observation est assurément de définir la nature de l'éruption. Or, trois hypothèses se présentent : 1° Ou bien nous avons eu affaire à une rougeole; 2° ou bien nous nous sommes trouvé en présence d'une éruption érythémateuse comme on en a signalé quelquefois dans la fièvre typhoïde ;

3° ou bien enfin ce n'a été là qu'une éruption médicamenteuse dont il faut rendre l'antipyrine responsable,

Nous écarterons tout d'abord la rougeole, bien que nous nous y soyons arrêté un instant, à cause de l'absence de phénomènes généraux et parce qu'il faudrait admettre la greffe d'une maladie infectieuse sur une autre maladie infectieuse, supposition peu probable. Restent les hypothèses d'une éruption érythémateuse comme on en a signalé dans la fièvre continue, ou d'une éruption médicamenteuse. Les points de ressemblance sont très nombreux et très grands à la vérité, mais si l'on s'attache à la couleur vineuse sombre, presque livide des joues, et surtout, si l'on remarque que cette éruption a été accompagnée de cyanose des ongles, on reconnaîtra là les caractères d'une véritable intoxication, et l'on sera tout naturellement porté à considérer cette éruption comme la conséquence de la médication. D'ailleurs, les travaux tout récents sur l'antipyrine signalent des éruptions semblables dues à l'administration de cette substance. Le doute n'est donc pas possible.

Nous ferons remarquer, en terminant, que l'action de l'antipyrine se fait très rapidement sentir et que la fièvre est influencée surtout dans les deux ou trois premières heures qui suivent son administration. C'est ainsi que l'on peut constater que la courbe thermométrique n'a pas eu au début la marche régulièrement ascendante de la fièvre typhoïde et que les maxima ont souvent eu lieu le matin et les minima le soir. Cela tient à ce que le médicament était pris surtout en grande partie dans l'après-midi. Enfin nous ferons remarquer que dans le cas présent la durée de la maladie n'a pas été diminuée d'un jour, mais que, d'un autre côté, nous n'avons observé ni les sueurs profuses ni le collapsus que l'antipyrine a été accusée de produire.

M. Rendu. — Les éruptions dues à l'antipyrine sont assez fréquentes ; ce qui est rare, c'est la desquamation à la suite.

M. Rendu enploie l'antipyrine dans la fièvre typhoïde. Il la donne en lavement à la dose de 2 gr. Les résultats qu'on a obtenus sont favorables. L'antipyrine, qui semble d'ailleurs mieux réussir, absorbée dans un lavement que prise par la voie stomacale, donne un abaissement de température et de la sudation.

M. de Gennes. — M. Potain a également observé l'abaissement de la température, mais il a vu que les complications si fréquentes dans le cours de la fièvre typhoïde n'étaient nullement modifiées par l'emploi de ce médicament.

M. Netter. — M. Jaccoud a essayé l'antipyrine et le thalline. Il a

observé l'abaissement de la température, mais un abaissement tout à fait passager, et il a renoncé à ces médicaments.

M. Barbier. — A l'hôpital des Enfants-Malades, M. Descroizilles a ordonné à ses malades de l'antipyrine à la dose de 80 centigr.; les enfants toléraient mal ce médicament et on a dû y renoncer.

M. Bouchard. — Comme conclusions à donner à cette discussion, je désirerais que les membres de la Société clinique apportent d'ici quelques mois les résultats de leur pratique et que des documents sérieux avec graphiques nous montrent l'utilité de l'antipyrine dans la fièvre typhoïde, au point de vue de la durée et de l'évolution de cette maladie.

Séance du 25 juin 1885.

PRÉSIDENCE DE M. BOUCHARD.

La séance est ouverte à 8 heures et demie.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu et adopté.

M. Gaucher. A propos du procès-verbal d'une précédente séance, j'ai reçu des observations d'un confrère de province qui a guéri par le salicylate de soude des névralgies consécutives à un zona.

M. de Brun du Bois-Noir, sur le point de quitter la France, demande à être nommé membre correspondant de la Société clinique.

Il est fait droit à sa demande.

M. Cartaz fait la communication suivante :

Des névroses réflexes d'origine nasale. — Il existe une variété d'asthme qui se rattache à la présence de tumeurs polypeuses du nez. Voltolini, le premier, a montré la relation étroite qui existe dans certains cas entre les deux affections; l'ablation des polypes amène très rapidement la cessation absolue des accès dyspnéiques, quand l'affection ne remonte pas à une époque trop éloignée et que la dilatation des vésicules, l'emphysème pulmonaire ne sont pas encore produits. Depuis la publication des premiers faits de Voltolini,

de nombreux observateurs ont confirmé la réalité de ce dualisme pathologique et l'asthme nasal est aujourd'hui bien établi. Il me suffira de citer les noms de Fränkel, Mackenzie, Duplay, Joal, Terrillon, etc., qui ont publié plusieurs cas où l'ablation des polypes a mis fin d'une façon absolue aux crises asthmatiques.

Mais l'asthme n'est pas la seule manifestation secondaire qu'on puisse observer dans le cours de l'évolution des polypes muqueux, et d'autre part d'autres affections de la muqueuse nasale peuvent donner lieu à des troubles pathologiques similaires. L'asthme nasal ne résulte pas en effet uniquement, comme on pourrait le croire, de l'occlusion mécanique du passage de l'air par le volume ou le nombre des tumeurs ; il est aussi la conséquence de l'irritation de la muqueuse pituitaire, de l'excitabilité réflexe que cette irritation développe. On peut trouver des polypes du nez sans le moindre accès d'asthme, et d'autre part on constate des accès d'asthme liés à une affection nasale, sans qu'il y ait de polypes.

L'étude des troubles réflexes qu'on pouvait légitimement rapporter à une affection nasale a conduit les divers auteurs qui se sont occupés de ce sujet à élargir considérablement le cadre des névroses nasales. On a observé des toux spasmodiques, des quintes d'éternuements, des troubles vertigineux, des accès d'asthme, des névroses variées dont l'origine pouvait être rattachée à une hyperesthésie de la muqueuse nasale produite elle-même par des lésions multiples. On a quelque peu exagéré, à mon avis, cette association pathologique ; mais en faisant la part d'un enthousiasme un peu irréfléchi, il est vrai de dire qu'un certain nombre de troubles pathologiques réflexes trouvent leur explication dans un état d'inflammation, d'irritation chronique du nez, en prenant ces mots dans leur acceptation la plus large, et l'on ne peut donner des preuves plus convaincantes que la guérison absolue de malades chez lesquels un traitement approprié a fait disparaître l'affection du nez.

Les quelques observations que je cite plus loin sont très nettes à cet égard. Seulement je crois qu'il ne faut pas chercher à généraliser, comme certains l'ont fait, et à tout rattacher à une cause unique.

Tous les médecins qui ont eu à pratiquer certaines opérations sur le nez ont constaté que l'introduction des instruments provoquait chez la plupart des malades du larmoiement, des quintes de toux, d'éternuement. Le simple passage de la sonde pour le cathétérisme de la trompe d'Eustache provoque chez quelques sujets des phénomènes d'irritation douloureuse fort pénible et des troubles réflexes non moins pénibles. De même qu'il existe des accès de toux qualifiés,

d'après leur origine, de toux splénique, hépatique, stomacale, etc., de même il existe une toux véritablement dépendante d'une excitation de la sphère nasale.

C'est John Mackenzie, le spécialiste bien connu de Baltimore, qui s'est attaché le premier à démontrer expérimentalement la relation de ces quintes de toux avec l'irritabilité réflexe du nez et à localiser le point de la zone irritable.

Les accès de toux varient d'intensité et de forme, mais Mackenzie, dans ses recherches, a remarqué que les accès se manifestaient ou acquéraient leur maximum d'intensité quand la sonde ou l'instrument venait à toucher les parties les plus profondes des fosses nasales. Dans quelques cas où l'on se servait du serre-nœud, les accès ne semblaient provoqués que par l'attouchement d'un point précis et cessaient aussitôt que le fil venait à passer dans l'arrière-fosse nasale. C'est en effet à la moitié postérieure du cornet inférieur que se trouve, d'après les expériences qu'a faites Mackenzie sur lui-même, sur ses assistants et sur un grand nombre de malades, que se trouve, dis-je, la zone sensible que M. Longuet a dénommée la zone tussigène.

Ces recherches furent confirmées bientôt par des observations cliniques. Des malades présentant des accès de toux, que l'état parfait des voies respiratoires ne pouvait aucunement expliquer, furent radicalement guéris par le traitement de la lésion nasale, regardée comme cause des accidents. Dans son mémoire (*American journ. of med. Sciences*, juillet, 1883), John Mackenzie cite plusieurs faits entièrement démonstratifs. Il n'existait qu'un certain degré de rhinite avec hypertrophie des cornets. Une de ses observations offre un grand intérêt : il s'agit en effet d'un médecin en renom de Baltimore qui depuis des années souffrait de catarrhe pharyngo-laryngé, avec quintes de toux paroxystiques, et qui se refusait à admettre entre son affection et une lésion nasale la moindre relation. Il finit par se décider à l'extirpation du cornet hypertrophié ; le résultat fut tout à fait « magique ». Dès le lendemain il avait si peu toussé qu'il disait se contenter amplement de ce résultat s'il était durable. Quelques jours plus tard, la cicatrisation était complète ; la toux avait à peu près entièrement disparu,

Sellier a observé deux cas de toux spasmodique dépendant l'une de déviation de la cloison avec hypertrophie du cornet, l'autre d'une ulcération de la cloison. Il est juste de dire que cet auteur n'explique pas cette toux réflexe par une simple irritation partie des fosses nasales. Il croit que les mucosités descendues des narines viennent glisser dans le pharynx et irriter directement la muqueuse laryngée.

A côté de la toux spasmodique viennent se placer les accès d'asthme, soit qu'ils aient pour cause des polypes muqueux, soit qu'ils tiennent simplement à une irritation chronique, telle que celle produite par un catarrhe avec ou sans hypertrophie. Les cas en sont nombreux. Hunter Mackensie (*Brit. med. Journ.* 26 *mai* 1885) a vu des accès d'asthme causés par une inflammation chronique atrophique.

Hack, de Fribourg en Brisgau (*Vienner med. Woch* , 1882), a étudié avec grand soin les névroses réflexes ayant leur point de départ dans la muqueuse nasale. D'après ses recherches, une foule de troubles nerveux, migraines, névralgies, névroses vaso-motrices auraient pour cause la tuméfaction pathologique de la muqueuse nasale et leur guérison peut être obtenue par la guérison de la lésion locale. Le siège de la lésion ne serait point, comme l'a établi Mackenzie, à la partie postérieure du cornet inférieur, mais bien à la partie antérieure. Les nombreux faits rassemblés par cet auteur et par Sommerbrodt plaident en faveur de cette manière de voir. Sommerbrodt a traité 138 malades. (Berl. klin. Woch. 1885). Les uns présentaient des troubles névropathiques de l'appareil respiratoire, asthme, accès d'oppression, bronchite à répétitions ; d'autres avaient des migraines, etc. Chez tous on trouvait soit une hypertrophie des corps caverneux des cornets, soit des inflammations chroniques du nez avec hypertrophie de la muqueuse ; chez tous, Sommerbrodt a pratiqué la destruction de ces tuméfactions pathologiques au moyen du galvano-cautère. Les résultats qu'il a obtenus méritent d'être notés : sur 52 cas d'asthme lié à des affections du nez, 4 seulement étaient dus à des polypes. Sur ce nombre, 18 ont été complètement guéris, 12 ont eu une amélioration très sensible, 5 n'ont ressenti aucune amélioration ; 8 sont encore en traitement et 9 n'ont pas été revus. Au nombre des insuccès il faut compter deux cas de catarrhe des foins.

Sur 14 cas de migraine, 8 ont été guéris. Sur 22 cas de troubles réflexes, pharyngite, laryngite spasmodique, etc., 16 ont été guéris, 2 améliorés. Six malades sur huit, atteints d'éternuements spasmodiques, à forme paroxystique et rebelles à tout traitement, ont été radicalement guéris après une seule cautérisation.

Dans les cas plus complexes, tels que névralgie du trijumeau, tic convulsif, le succès a été beaucoup moins décisif.

La bizarre affection connue sous le nom d'asthme d'été, de catarrhe des foins présente absolument l'ensemble des manifestations réflexes visées par les divers auteurs que je viens de citer. On y trouve à la

fois les éternuements, les accès paroxystiques de dyspnée, de toux, etc. Maintes théories ont été mises en avant pour l'explication de cette association de symptômes. Daly, de Pittsburg, est un des premiers (*Arch. of laryngol.*, 1882) qui ait cherché à rattacher l'apparition de l'hay fever à une origine nasale. Il rapporte dans son travail deux cas où l'on pouvait constater de l'hypertrophie des cornets, un troisième de polypes du nez, chez lesquels la disparition de cette lésion fit cesser la prédisposition au catarrhe des foins. Les trois malades souffraient cependant de cette maladie depuis 21, 15 et 6 années.

Roe, Hack, Sajous et John Mackenzie ont adopté l'opinion de Daly, et, de fait, plusieurs des malades traités par les agents modificateurs de la muqueuse nasale, cautérisations, ont été guéris.

Mackenzie en particulier ne voit dans l'hay fever qu'une forme particulière de rhinite qu'il désigne sous le nom de coryza vasomoteur périodique. Le nom importe peu ; mais l'essentiel c'est que, en agissant sur les éléments nerveux de la muqueuse nasale, en faisant disparaître la tuméfaction des cornets qui en est l'expression la plus manifeste, on fait disparaître le retour des accès, en dépit de toute exposition au parfum des foins, des fleurs.

On ne peut nier qu'un état inflammatoire ou un simple trouble vaso-moteur de la muqueuse des fosses nasales puisse être une cause prédisposante au développement du catarrhe estival, mais ce qu'il y a de certain, c'est qu'on rencontre des malades violemment éprouvés par cette affection et qui ne présentent pas, à l'examen le plus minutieux, la moindre altération de la muqueuse et des parties constituantes des fosses nasales. J'en cite plus loin deux exemples, et Morell Mackenzie fait remarquer, dans ses leçons, qu'il a examiné fréquemment la cavité nasale chez des malades atteints d'hay fever, sans trouver autre chose qu'une congestion généralisée. Par contre, et c'est la remarque que j'ai déjà faite à propos de l'asthme, on rencontre bon nombre de sujets ayant des polypes, du gonflement des cornets et n'ayant jamais souffert du catarrhe estival ou d'autres névroses similaires.

J'ajouterai encore que Sommerbrodt a traité absolument sans succès par la cautérisation galvanique deux cas bien caractérisés d'asthme des foins.

Avant de discuter l'interprétation de ces faits, qu'il me soit permis de citer quelques observations personnelles dont quelques-unes plaident en faveur de ces idées.

Observation I. — Une jeune femme se présente à ma consulta-

tion pour un coryza chronique, donnant lieu à de véritables quintes d'éternuement, dès que la malade se mouche un peu fort ou respire un parfum pénétrant. L'affection remonte à quatre ou cinq ans. La santé a toujours été bonne, mais dans l'enfance il y a eu des angines fréquentes.

L'examen de la gorge ne révèle qu'un peu de pharyngite ; les amygdales sont normales. Du côté du nez, on trouve une muqueuse rouge, couverte de mucosités assez épaisses, formant croûtes en certains points. Il n'y a pas l'odeur spéciale et caractéristique de l'ozène. Dans la narine gauche, on trouve une hypertrophie notable de la muqueuse du cornet inférieur. Des lavages sont prescrits pour bien déterger les fosses nasales ; ils ont été difficilement supportés et, à chague irrigation, faite avec soin, le jet d'eau dirigé bien horizontalement, la malade a été prise d'éternuements répétés.

Les fosses nasales nettoyées, l'examen fit constater l'hypertrophie muqueuse du cornet inférieur et sur la partie postérieure une ulcération assez étendue. Je portai une sonde exploratrice pour juger de la résistance de la muqueuse et explorer les pourtours de l'ulcération. A peine avais-je touché ce point que la malade fut prise d'une sorte de spasme avec larmoiement, pâleur de la face, puis d'une contracture des quatre extrémités, les poings fermés, les pieds étendus, rigides. Un quart d'heure se passa avant la cessation de ces symptômes ; je bassinai la figure avec de l'eau froide et je fis inhaler de l'éther sulfurique. J'ordonnai à la malade du bromure de potassium à doses élevées, de grands bains calmants, et lorsqu'elle revint quelques jours après, tout à fait remise de cette crise passagère, mais ayant toujours des éternuements, je fis avant toute exploration un badigeonnage des fosses nasales avec la solution de cocaïne à 10 pour cent. Puis j'imbibai une boulette d'ouate de cette même solution et la portai directement au fond du nez sur l'ulcération. La tolérance fut parfaite et, au bout de deux ou trois minutes, je pus toucher avec la solution de nitrate d'argent cette même ulcération sans aucune réaction réflexe.

A trois reprises, j'usai du même procédé anesthésique. Les irrigations nasales, faites avec la solution du chlorate de potasse à 2/100 additionnée de teinture thébaïque, furent dès lors bien supportées. La sécrétion nasale diminua et les croûtes disparurent. Je proposai alors à la malade d'assurer la guérison par la cautérisation de la muqueuse hypertrophiée ; cette hypertrophie n'était pas très prononcée et, en trois séances, des cautérisations légères au galvanocautère eurent raison de cette tuméfaction. Aucun accident ne suivit cette

opération que je pratiquai après un badigeonnage à la cocaïne. Les éternuements, l'enchifrènement ont totalement disparu.

J'ajouterai que, quoique très nerveuse, la malade n'a jamais eu la moindre crise hystérique.

Sommerbrodt a vu se produire une fois ces mêmes accidents de défaillance, de lipothymie. Il venait de faire à un jeune homme de 26 ans une cautérisation très superficielle de la muqueuse du cornet inférieur; le malade fut pris de défaillance, avec pâleur, ralentissement du pouls, sueurs profuses; tout se dissipa au bout de sept à huit minutes.

On peut également rapprocher de ces faits l'observation de Mattei (*La Riforma med.*, 14 mars, 1885), où des vertiges très prononcés disparurent à la suite de l'excision et de la cautérisation de la muqueuse nasale hypertrophiée.

Obs. II. — Un jeune garçon de 13 ans m'est amené pour une maladie, soi-disant de la gorge, qui, depuis trois mois, détermine très-fréquemment au réveil des quintes de toux avec éternuements répétés dix à quinze fois. Les accès, d'abord assez rares, sont devenus depuis un mois à peu près quotidiens. Le soir il y en a également quelquefois.

L'enfant se porte bien; il a eu dans son enfance des angines fréquentes qui ne se reproduisent presque plus depuis qu'on a fait l'ablation des amygdales.

L'examen de la gorge ne révèle qu'un peu de rougeur et de sécheresse du pharynx; l'examen de la poitrine et du larynx est absolument négatif. Par contre le nez est presque bouché du côté gauche par une masse rougeâtre, recouverte de mucosités avec croûtes. La mère dit que tous les matins l'enfant mouche de ces croûtes et qu'après leur rejet les quintes semblent s'arrêter. Un lavage prolongé enlève ces sécrétions et je trouve alors, avec un polype muqueux du nez, de la grosseur d'une petite noix, une muqueuse rouge, hyperhémiée, le cornet inférieur notablement gonflé. Du côté droit, il n'existe pas de polype, mais il y a également du catarrhe chronique nasal. Le polype est enlevé très facilement avec le serre-nœud et, dans la même séance, je fais avec le galvanocautère une série de cautérisations linéaires sur le cornet inférieur. Je prescris des irrigations à l'eau salée.

Six jours après, l'enfant revenait, n'ayant plus de quintes; elles avaient cessé comme subitement. Je proposai une seconde cautérisation à quinze jours de distance, ce qui fut fait. Les quintes n'avaient pas reparu.

Obs. III. — Femme de 40 ans, pâle, amaigrie, par suite de veilles prolongées pour soigner son mari. Elle est depuis un an, me dit-elle, sujette à des accès d'éternuement auxquels s'ajoute un sentiment de suffocation. Ces quintes surviennent plutôt quand elle se met au lit que lorsqu'elle s'occupe de ses affaires. Elle a cherché à remédier à ces accidents en aspirant des vapeurs de goudron, de térébenthine ; le résultat a été peu marqué.

L'examen du nez ne montre ni corps étrangers, ni catarrhe très intense ; mais la cloison est déviée et laisse entre elle et le cornet inférieur un étroit passage que suit le stylet. Cette exploration provoque un sentiment de chatouillement pénible et la malade éternue à cinq ou six reprises. La malade ne voulut pas entendre parler d'opération. Je lui conseillai des badigeonnages à la cocaïne ; le calme et le soulagement furent très marqués les premières fois, mais après une huitaine, les crises revinrent aussi intenses.

Dans les observations suivantes, il s'agit d'asthme des foins et l'examen du nez a été entièrement négatif.

Obs. IV. — M. X..., homme de 49 ans, m'est adressé par un de ses parents pour des accès d'asthme qui lui surviennent chaque année vers le commencement de l'été lorsqu'il quitte Paris pour aller à la campagne. La description qu'il donne de ses accès ne laisse pas de doutes sur la nature de l'affection, sur un asthme des foins. Il n'a jamais rien eu de semblable à Paris. Une année, il a changé de résidence, sans modifier d'une façon appréciable l'apparition de ces accès. Il est décidé à renoncer au séjour à la campagne. C'est un homme corpulent, et en puissance d'arthritisme. Il a eu à plusieurs reprises des poussées d'eczéma. L'examen minutieux et répété des fosses nasales, de la gorge, ne me fit découvrir aucune lésion morbide de la muqueuse ou des cornets.

Obs. V. — Dans un autre cas bien avéré d'asthme des foins, je n'ai pas davantage trouvé de lésion des fosses nasales ; je conseillai des pulvérisations d'infusion de feuilles de coca additionnée d'acide phénique ; ces pulvérisations, pratiquées au moment où survenaient les accès, en diminuèrent notablement l'intensité.

En analysant les faits déjà nombreux publiés par Mackenzie, Hack, Sommerbrodt et autres, il est impossible de nier que dans bien des cas la manifestation nerveuse a son point de départ dans une lésion du nez. Mais si les manifestations réflexes peuvent revêtir des formes variées, les lésions qui leur donnent naissance ne le sont pas moins. Une simple hyperhémie, une irritation passagère, comme celle que provoque le passage d'un instrument, la douche nasale,

comme je l'ai observé plusieurs fois, peuvent provoquer des éternuements répétés, des spasmes. Ce ne sont pas là des névroses, au sens propre du mot; ce sont des phénomènes physiologiques, passagers, transitoires et qui ne méritent pas qu'on s'y arrête.

Mais quand les accès de toux, de spasme reviennent périodiquement, d'une façon incessante, les lésions du nez, si tant est que ces troubles soient d'origine nasale, peuvent être variées. C'est tantôt du catarrhe chronique, le plus souvent avec hypertrophie siégeant sur les cornets, tantôt des polypes ou tumeurs, tantôt des corps étrangers. Massei cite un cas où une enveloppe de châtaigne avait amené de l'ozène avec toux spasmodique ; la toux et l'ozène disparurent, une fois ce corps étranger enlevé.

Schmiegelow a fait connaître, au congrès de Copenhague, un cas de calcul logé dans le nez depuis seize ans. Pendant cinq années, le malade avait, chaque fois qu'il s'animait, une sudation de la moitié gauche de la tête. Ce symptôme a disparu. L'auteur pense qu'il s'agit d'une névrose vaso-motrice réflexe et que la pression du rhinolithe a fini par atrophier, détruire les éléments nerveux, annihilant ainsi tout réflexe.

Hack rapporte à la turgescence et au gonflement hypertrophié du tissu caverneux des cornets toute la série des manifestations morbides. Cette turgescence du tissu érectile peut survenir à l'occasion d'excitations très variées, agissant directement sur les cornets inférieurs ou sur la muqueuse des cornets moyens et de la cloison. Le froid, la chaleur, les poussières, les lésions morbides des fosses nasales et du pharynx peuvent déterminer cette tuméfaction. Elle survient même à l'occasion d'excitations de nerfs des sens spéciaux ou d'irritations cutanées. Cette turgescence des corps caverneux, qui survient d'une façon transitoire à la suite d'une excitation passagère, peut à la longue, si la stimulation est répétée, devenir un état morbide permanent. Une fois arrivé à ce degré de gonflement, il survient de la distension, du gonflement hypertrophique de la muqueuse et, à son tour, l'irritation de cette muqueuse et des nerfs qui entrent dans sa texture détermine des troubles réflexes à distance.

Mais il n'est pas besoin d'une hypertrophie de la muqueuse pour provoquer ces accidents ; on peut les observer dans le coryza chronique simple ; Hunter Mackenzie a vu des accès d'asthme consécutifs à une rhinite atrophique. Il faut de plus une prédisposition, un état particulier de susceptibilité, que le coryza, la maladie quelconque de l'appareil nasal ne fait que développer, qu'accentuer. Car ces lé-

sions de rhinité, d'hypertrophie, existent chez nombre de sujets qui n'accusent point de troubles réflexes appréciables.

Avant d'admettre l'origine nasale d'une névrose et d'entreprendre un traitement en conséquence, on devra donc rechercher toutes les causes possibles et ne s'arrêter à celle-là qu'après élimination successive. Il est un moyen qui permet d'établir, dans une certaine mesure, la nature spéciale de la névrose : c'est le badigeonnage à la cocaïne. Cette substance a des effets anesthésiques, moins nets, il est vrai, sur la muqueuse nasale que sur la muqueuse oculaire ; en outre, elle a, comme l'a montré Bosworth, la propriété de diminuer, d'une façon très rapide et pour un temps assez long, la congestion de la muqueuse nasale. L'afflux sanguin étant amoindri, le gonflement de la muqueuse devenant ainsi moins prononcé, l'irritabilité des rameaux sensitifs étant d'autre part annihilée, on devra obtenir une disparition temporaire de la toux, des éternuements ou de toute autre manifestation. C'est un moyen de contrôle qui peut rendre des services.

Le traitement de ces névroses d'origine nasale est celui de la lésion qui les a engendrées. Hack, Sommerbrodt conseillent uniquement et pour tous les cas la cautérisation du tissu érectile des cornets et des parties hyperplasiées. On ne doit pas être aussi absolu. Quand il s'agit d'une rhinite simple, sans hypertrophie, on pourra avoir recours à des moyens plus simples; les badigeonnages à l'acide chromique étendu ou avec les solutions de nitrate d'argent suffiront, avec l'emploi des irrigations nasales, pour amener la guérison du coryza et des troubles secondaires.

Hunter Mackenzie n'a pas trouvé de remède plus efficace que la belladone sous forme de bougies nasales. Ce n'est là qu'un traitement palliatif et, à ce titre, la solution de cocaïne à 10 ou 15 0/0 me semble infiniment préférable.

S'il y a hypertrophie, et, je le répète, c'est la lésion qu'on a observée le plus fréquemment, c'est aux cautérisations qu'il faut avoir recours. Le galvanocautère est l'instrument le mieux approprié à cette petite opération. Des raies de feu superficielles, quand il n'y a qu'un gonflement léger de la muqueuse; des pointes de feu, en plongeant le couteau de deux à quatre millimètres, quand l'épaississement est plus prononcé, amènent en peu de séances la réduction du gonflement. Quand l'hypertrophie est ancienne, qu'il y a eu transformation en quelque sorte fibreuse de toutes les lésions, que la muqueuse ne fait plus qu'un tout avec le cornet, dure, résistante, les cautérisations, même profondes, sont tout à fait insuffisantes; il faut procéder à l'ablation

de la tumeur que forme cette masse hypertrophiée, soit avec l'anse galvanocaustique, soit plus simplement avec les ciseaux.

M. Luc. M. Cartaz envisage deux catégories de malades; il me semble en oublier une troisième : les malades qui ont tous les symptômes de l'asthme des foins, qui ont des éternuements et en plus un prurit oculaire très gênant.

J'ai vu un de ces malades. Il avait tous ces symptômes et en plus des polypes nombreux. Je lui ai enlevé ces polypes et il a été amélioré, mais temporairement. Cette année, les symptômes sont revenus et cependant il n'avait plus de polypes.

M. Rendu est d'avis qu'on a trop étendu l'idée de névrose d'origine nasale. Dans bien des cas, la muqueuse nasale est plus tolérante qu'on ne croit. Par exemple, pour les corps étrangers, certains malades les tolèrent bien, tandis que d'autres en sont horriblement tourmentés.

M. Cartaz fait remarquer que M. Luc a mal compris son idée. Loin de rattacher l'asthme des foins à une origine nasale, il en a montré la complète indépendance dans certains cas.

M. Bouchard demande s'il y a dans les caractères de l'asthme en rapport avec une lésion nasale quelque chose qui permette de faire le diagnostic étiologique.

M. Bouchard a vu deux malades qui, après avoir reçu ses soins, ont été à Fribourg et en sont revenus guéris. On peut se demander si c'est l'opération ou le traumatisme seul de la muqueuse nasale qui les a guéris.

Pour M. Cartaz, les accès d'asthme d'origine nasale seraient moins intenses et l'emphysème consécutif moins prononcé.

M. Richardière présente un travail intitulé :

Méningo-myélite diffuse aiguë, traitée et guérie par la médication révulsive. — La nommée Pug..., entre à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. le professeur Peter, le 24 avril 1885, pour se faire soigner d'accidents nerveux graves, d'origine récente.

Son père et sa mère sont morts, l'un à 45 ans, l'autre à 46 ans, très probablement tous les deux de tuberculose pulmonaire. Elle a six frères et sœurs, tous bien portants.

C'est une femme intelligente, vigoureuse, bien constituée. A 18 ans, elle a été soignée pour une chloro-anémie qui a duré six mois. Elle n'a jamais eu d'autre maladie. Dans ces derniers temps, elle a rendu visite à un enfant qui est mort du croup il y a trois semaines; mais, à la suite de cette visite, elle n'a pas eu d'angine.

Elle n'aurait, d'ailleurs, jamais eu de maladie à évolution aiguë. Elle n'est pas syphilitique ; elle n'a pas eu d'accident pouvant être rapporté à cette diathèse et ne présente aucune cicatrice cutanée. Elle est sobre ; l'alcoolisme ne saurait être mis en cause.

Elle n'a jamais présenté d'accident hystérique. Elle n'a jamais eu d'attaques de nerfs, ni de convulsions. Elle n'a pas de clou hystérique ; pas d'ovaralgie.

Pug... s'est mariée deux fois, la première fois à 25 ans. Elle a eu deux enfants de son premier mariage. L'aîné est âgé de 7 ans ; le second de 4 ans. Ses couches se sont bien passées.

Ces deux enfants, que nous avons vus, sont rachitiques.

Veuve depuis quatre ans, Pug... a contracté un second mariage il y a douze jours, c'est-à-dire le 17 avril, et c'est le lendemain même de ce second mariage qu'ont débuté les accidents pour lesquels elle entre à l'hôpital.

La journée du 17 avril (le jour du second mariage) s'est passée sans incident. Notre malade se sentait seulement un peu fatiguée.

Pendant la nuit du 17 au 18, elle a eu un seul rapport avec son mari.

Le lendemain, en se réveillant, elle ressentait un grand mal de tête ; elle éprouvait quelques fourmillements dans le pied droit. Elle put cependant se lever et vaquer à ses occupations. Dans la journée, sa vue devint trouble.

Ces accidents l'inquiétèrent vivement et elle fit part à son mari de ses craintes d'être paralysée.

Le 19, elle était incapable de se lever. Sa marche était devenue impossible. Elle souffrait violemment de la tête et le long de la colonne vertébrale. Elle avait des élancements douloureux dans les membres inférieurs. On aurait dit, raconte-t-elle, qu'on lui tordait les chairs.

Le soir de ce même jour, elle ressentait les mêmes élancements dans les membres supérieurs.

Un médecin qu'elle fit appeler prescrivit un traitement anodin et les accidents continuèrent jusqu'au 23 avril. Ce jour-là, elle s'aperçut que sa parole s'embarrassait. Elle se décida à se faire porter à l'hôpital.

Au moment de son entrée à l'hôpital, Pug... n'avait pas de fièvre. Sa température ne dépassait pas et n'a jamais dépassé 37°,5. Son pouls était régulier à 80 pulsations. Sa respiration était calme.

Elle avait complètement perdu l'appétit.

L'intelligence était intacte. Les réponses faciles et précises. Pug...

était très inquiète de son état et répétait qu'elle ne se relèverait pas de cette maladie.

Elle se plaignait de douleurs sous forme de crampes dans les membres supérieurs et inférieurs, dans la nuque.

Il existait des douleurs spontanées et provoquées par la pression le long de la colonne vertébrale, principalement au niveau des troisième et quatrième vertèbres dorsales, de la deuxième cervicale, de l'occiput.

Les *membres inférieurs* étaient presque complètement paralysés. La malade ne pouvait soulever le gauche du plan du lit. Elle élevait le droit à 5 centimètres. Elle ne pouvait s'opposer à la flexion, ni à l'extension de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le tronc.

La station debout et à plus forte raison la marche étaient absolument impossibles.

Les *membres supérieurs* étaient parésiés. La malade serrait la main qu'on lui présentait, mais très faiblement, surtout à droite.

Certaines paralysies musculaires disséminées enlevaient toute expression au masque facial. L'orbiculaire des lèvres était presque complètement paralysé ; la malade ne pouvait fermer la bouche qu'en s'aidant de ses doigts pour rapprocher les lèvres.

Elle n'ouvrait la bouche qu'à moitié, sa langue était mobile dans toutes les directions. Le voile du palais pouvait accomplir toutes ses fonctions. Il se contractait normalement.

Ces diverses paralysies gênaient considérablement la prononciation de certaines consonnes, les labiales entre autres. Elles retentissaient sur la déglutition gênée par la paralysie de l'orbiculaire des lèvres. Les liquides s'écoulaient par les commissures des lèvres. C'était là, d'ailleurs, la seule gêne de la déglutition motrice. Les liquides ne revenaient pas par le nez. La malade avalait quelquefois de travers; mais comme le voile du palais était indemne, nous nous sommes demandé si ce fait ne tenait pas à une paralysie des élévateurs du larynx.

Pour en revenir aux muscles de l'expression faciale, il nous reste à dire que les muscles orbiculaires des paupières étaient parésiés, et que la paralysie avait surtout frappé celui de l'œil gauche.

L'œil gauche était un peu tiré en dedans ; ce fait démontrait la paralysie du nerf moteur oculaire externe gauche et expliquait le trouble de la vision. La malade voyait les objets confusément. Elle ne pouvait plus lire à distance, elle avait de la diplopie. Ces troubles de la vue remontaient au début même de la maladie.

Les pupilles étaient égales, ni rétrécies, ni dilatées.

Pour achever l'examen de la motilité, il nous restait à voir quel était l'état de la contractilité électrique.

Pendant la période aiguë, l'examen électrique a été pratiqué journellement et nous a donné les renseignements suivants :

Le passage du courant développé par l'appareil d'induction faradique était senti très faiblement.

Aux membres inférieurs, les muscles antérieurs de la cuisse droite se contractaient seuls d'une manière normale.

Les muscles postérieurs de la cuisse droite, les muscles de la cuisse gauche, de la jambe, du pied du même côté, les muscles de la jambe et du pied droit ne se contractaient pas. Ils restaient immobiles, quelle que fût la force du courant.

Les muscles des membres supérieurs réagissaient tous, mais faiblement.

A la face, impossibilité de faire contracter les orbiculaires des lèvres. Réaction très faible des deux orbiculaires des paupières droite et gauche. Les réflexes cutanés étaient abolis. Il en était de même des réflexes rotuliens.

Le sens musculaire avait subi une atteinte sensible. Pug... avait de la difficulté pour dire quel orteil, quel doigt on touchait. Elle confondait le cinquième orteil avec le quatrième, le troisième doigt de la main avec le pouce et le petit doigt.

Tels étaient les troubles du système nerveux moteur.

La sensibilité était conservée dans ses trois modes. Peut-être même y avait-il un peu d'hyperesthésie à la piqûre?

Il n'y avait pas d'eschares, pas de troubles trophiques, pas d'atrophie musculaire au début.

Nous avons signalé les troubles de la vision qui pouvaient être imputés à la paralysie motrice de la sixième paire. L'ouïe, l'odorat, la gustation étaient intacts.

Neuf jours après l'entrée à l'hôpital, les sphincters vésical et rectal jusqu'alors intacts se prenaient. La malade avait de l'incontinence des urines et des matières. Cette incontinence dura fort peu et, deux jours après son début, elle avait cessé.

M. le professeur Peter jugea la situation fort grave et institua un traitement énergique. Il s'adressa surtout à la médication révulsive.

Le 1er jour, le 25 avril, il fit purger la malade.

Le 2e, il lui fit faire des pointes de feu le long de la colonne vertébrale.

Le 3e, il ordonna l'application de ventouses scarifiées.

Le 4e, il prescrivit dix sangsues.

Le 5e, deux vésicatoires de 10 cent. de longueur.

Le 6°, il fit passer un séton à la nuque ; et les jours suivants on badigeonna fortement avec de la teinture d'iode les parties latérales de la colonne vertébrale.

Le 30 avril. La malade se plaint toujours d'éprouver des douleurs vives dans les membres inférieurs et supérieurs. La nuque est très sensible.

L'incontinence des urines et des matières n'existe plus.

Il y a progrès dans la motilité des membres inférieurs. Pug... peut lever le membre inférieur droit à 25 centim. au-dessus du lit; le gauche à 5 centim. Elle remue les orteils faiblement, il est vrai ; mais trois jours avant, ce mouvement était absolument impossible.

La flexion de la jambe sur la cuisse est devenue possible à droite. Les mains serrent un peu mieux. Les mouvements d'adduction des bras peuvent s'effectuer.

A la face les phénomènes sont restés stationnaires.

Le 2 mai. Encore des fourmillements dans les quatre membres. Au dynamomètre, la main droite serre de 15 divisions, la gauche de 16.

Le 3. L'amélioration persiste. Il existe encore des douleurs dans les membres. Elles sont un peu moins violentes, d'après ce qu'affirme la malade. Elles sont surtout ressenties pendant la nuit.

La difficulté pour fermer les yeux est toujours la même. Elle est moindre pour fermer la bouche et articuler les sons.

Mesure au dynanomètre. Main droite 16 cent. Main gauche 18 cent.

Le 4. L'œil droit se ferme assez bien. La bouche se ferme mieux à droite qu'à gauche. Il en résulte un peu l'apparence que donne une hémiplégie faciale frappant le côté gauche.

Les réflexes rotuliens sont toujours abolis.

Le 5. La malade se plaint d'éprouver des crampes dans les muscles de la mâchoire. Elle ne peut encore siffler, chose qu'elle faisait parfaitement avant sa maladie.

Le strabisme interne du côté gauche existe encore.

Crampes dans les deux mollets. Il semble exister un peu d'atrophie musculaire dans les membres inférieurs. La peau est flasque ; en la saisissant à pleines mains, on voit qu'il existe un intervalle entre elle et les muscles sous-jacents.

Le 7. Encore quelques douleurs dans les membres inférieurs. Même expression faciale.

L'atrophie musculaire des membres inférieurs a fait des progrès sensibles. Les cuisses, les jambes sont émaciées. La peau est flasque, les masses musculaires peu consistantes.

Le 11. Le strabisme interne tend à disparaître. Il n'y a plus de diplopie.

La malade se trouve tout à fait bien, elle mange de bon appétit.

Les muscles des membres inférieurs sont très atrophiés. Cette atrophie fait des progrès de jour en jour, malgré l'application des courants continus et induits commencée dès le 7 mai.

Le 15. Le strabisme a disparu. Il n'y a plus de douleurs dans les membres. La prononciation est beaucoup plus facile. La face conserve la même expression.

La malade lève assez facilement les membres inférieurs. Elle serre assez fortement les mains qu'on lui présente.

Le 18. Pug... se lève et fait quelques pas dans la salle.

L'amélioration va dès lors en s'accentuant de jour en jour, à tel point que le 20 juin Pug... demande à sortir. Son état est alors le suivant :

A la face, hémiparésie des orbiculaires gauches de la bouche et des paupières. Aux membres supérieurs, les muscles ont recouvré une grande partie de leur force. Au dynamomètre, main gauche, 25 cent., main droite 20 cent.

Les muscles sont émaciés. Ils réagissent bien sous l'influence des courants induits.

Aux membres inférieurs, la marche est possible; la malade fléchit bien les orteils, assez bien les jambes sur les cuisses et les cuisses sur le tronc. Il persiste néanmoins une véritable atrophie musculaire. Les membres inférieurs sont émaciés considérablement. La peau est flasque et ridée.

La contractilité électrique est revenue en partie, appréciable pour certains muscles (muscles antérieurs et postérieurs des cuisses), faible pour d'autres (muscles des mollets), nulle pour quelques-uns (muscles de la région latérale interne des cuisses).

Pour résumer en quelques lignes l'observation de notre malade, nous pouvons donc dire que cette femme, jusque-là bien portante, a été atteinte, le lendemain même d'un événement important dans sa vie, de paralysie des membres inférieurs et de douleurs dans ces membres. La paralysie a gagné les membres supérieurs, quelques muscles de la face, en respectant la sensibilité générale et spéciale. Les muscles frappés de paralysie avaient perdu leur contractilité électrique. Quelques jours après le début des accidents, les sphincters de la vessie et du rectum ont été frappés à leur tour.

Sous l'influence d'un traitement révulsif des plus énergiques, les phénomènes paralytiques se sont arrêtés, se sont amoindris et ont

finalement disparu en partie. Mais pendant la convalescence, il est survenu de l'atrophie musculaire dans les membres frappés. Cette amyotrophie a d'ailleurs été rapidement enrayée et la malade est sortie presque complètement guérie deux mois environ après le début de sa maladie.

Il nous reste à rechercher quelle était la nature de la maladie que nous avons observée, à insister sur l'étiologie et à montrer l'heureuse efficacité du traitement énergique institué par M. le professeur Peter.

Nous croyons pouvoir mettre hors de cause l'hystérie. Notre malade n'avait jamais eu d'accident hystériforme; elle présentait d'ailleurs des accidents qu'on n'a pas l'occasion d'observer dans les paralysies hystériques. Certains muscles de la face étaient frappés de paralysie, et l'on sait que c'est là une détermination paralytique tout à fait exceptionnelle dans l'hystérie. (Marie, *Revue de médecine*, 1885.)

Les muscles paralysés ne réagissaient plus sous l'influence du courant faradique. Les réflexes tendineux étaient abolis. Les sphincters vésical et rectal ont été paralysés pendant deux jours. Enfin la sensibilité était intacte. Tous ces phénomènes ne se voient pas dans les paralysies hystériques et nous permettent de dire que notre malade n'a pas été frappée de paralysie hystérique. Nous insistons sur ce point, en raison du début brusque à la suite d'une émotion morale particulière.

Il n'est pas douteux que chez notre malade le système des cornes antérieures de la moelle ait été frappé de préférence aux autres parties de la moelle. Mais il n'a pas été le seul touché; car cette malade a eu de l'incontinence des urines et des matières. Nous ne croyons donc pas nous être trouvé en présence d'une de ces paralysies générales spinales décrites par Duchenne, dans lesquelles il y a paralysie et atrophie musculaire diffuse, mais dans lesquelles il y a aussi intégrité des sphincters. Nous croyons pouvoir éliminer l'idée d'une paralysie ascendante aiguë, affection presque toujours incurable, à marche extensive et progressive; dans ces paralysies décrites par Landry, l'évolution rapide des accidents amène la mort avant que l'atrophie musculaire ait pu se produire, et il est de règle de voir les sphincters fonctionner normalement jusque dans les derniers jours de la maladie. (Vulpian, Maladies du système nerveux.)

Tout en faisant quelques réserves au sujet de la possibilité d'une paralysie générale spéciale subaiguë, nous croyons donc qu'en dernière analyse notre malade a été atteinte d'une méningo-myélite diffuse aiguë à marche ascendante, ayant frappé presque exclusive-

ment les cornes antérieures de la moelle et quelques-uns des noyaux moteurs du bulbe. Par la méningite nous expliquons les douleurs le long de la colonne vertébrale, les douleurs irradiées dans les membres ; par l'inflammation de certains noyaux bulbaires, la paralysie de la sixième paire, celle des muscles de la face qui ont été frappés.

Le début de la maladie a été des plus nets. On sait dans quelles circonstances elle a commencé et à quel moment les premiers symptômes se sont montrés. Il nous semble qu'il y a là plus qu'une coïncidence et qu'il faut rapprocher ce cas de ceux signalés par Duchenne (de Boulogne), où un refroidissement brusque a été la cause immédiate d'une myélite antérieure. Telle est l'observation suivante rapportée dans *l'Électrisation localisée :*

Un Russe, âgé de 21 ans, avait parié, après quelques libations faites dans une réunion avec ses camarades, de se coucher nu dans la neige. Ayant eu l'imprudence de mettre immédiatement son pari à exécution, il tomba en syncope et lorsque, après avoir été réchauffé, il revint à lui, il fut pris de frisson, suivi d'une fièvre intense et d'un délire qui dura vingt-quatre à trente-six heures environ.

A dater de ce moment, il fut dans l'impossibilité de faire le moindre mouvement et resta ainsi plusieurs mois complètement immobile dans son lit. Cependant la sensibilité cutanée était restée à peu près intacte ; la miction et la défécation se faisaient normalement. Les membres s'étaient atrophiés rapidement ; les mouvements étaient revenus peu à peu, après plusieurs mois, dans certaines parties des membres et la paralysie était restée localisée dans certains muscles.

Comme nous le faisait remarquer M. le professeur Peter, il est juste d'incriminer une congestion aiguë de la moelle, rapidement suivie de l'inflammation des éléments de cet organe.

Le traitement a consisté presque exclusivement en l'emploi de révulsifs violents appliqués le long de la colonne vertébrale. On a eu recours à bref délai aux pointes de feu, aux ventouses scarifiées, aux sétons, aux vésicatoires, aux sangsues. Quand le malade est entré à l'hôpital, il ne lui avait été fait aucune médication révulsive. La maladie était en pleine évolution. Les accidents s'aggravèrent de jour en jour. Et six jours après le début de ce traitement, les accidents étaient enrayés, la paralysie des sphincters avait cessé ; les muscles moteurs des membres exécutaient quelques petits mouvements. Et depuis, l'amélioration a progressé de jour en jour. En présence de ce résultat, il semble difficile de nier l'heureuse influence du traitement, surtout quand on a égard à la rapide incurabilité des inflammations diffuses de la moelle.

Ce qui nous a engagé à insister sur le traitement mis en œuvre et à en montrer l'heureuse efficacité, c'est qu'il ne s'agit pas là d'un fait absolument isolé.

En novembre 1881, notre maître, M. le Dr Rendu, communiquait à la Société clinique une observation de paralysie ascendante aiguë enrayée dans sa marche et suivie de guérison. M. Rendu avait traité son malade par la méthode antiphlogistique. Il lui avait fait appliquer quarante ventouses scarifiées le long de la colonne vertébrale et prescrit les injections d'ergotine pour décongestionner la moelle. La maladie avait été arrêtée dans sa marche et le malade était sorti de l'hôpital complètement guéri.

M. Rendu, convaincu de l'heureuse efficacité de son traitement, terminait sa communication en insistant sur l'heureuse influence de la révulsion dans le traitement des affections spinales aiguës.

Nous croyons que l'observation de notre malade montrera également l'utilité d'une intervention active en pareil cas.

M. Rendu demande à quelle idée on s'est arrêté en présence des symptômes multiples des paralysies qui ont frappé les muscles de la face. N'est-ce pas à des névrites multiples qu'on a eu affaire?

M. Richardière. L'idée de méningo-myélite est celle qui semble s'imposer en raison de la diffusion des symptômes de l'atrophie musculaire consécutive. La conservation de la sensibilité ne peut-elle pas exclure la possibilité de névrites multiples?

M. Bouchard. Il semble bien que cette malade ait été atteinte de méningo-myélite, mais de méningo-myélite diffuse envahissant divers points de la moelle et en respectant d'autres.

J'ai observé une malade qui a été prise de méningo-myélite dans des conditions absolument identiques. C'est le lendemain même de sa nuit de noces que cette femme fut prise de phénomènes médullaires. Moins heureuse que la malade de M. Richardière, elle a gardé de l'atrophie musculaire qui l'a laissée impotente, incapable de se mouvoir.

M. Blocq lit une observation intitulée :

Pleurésie rhumatismale préarthropathique. — Si les localisations pleurales ne sont, en réalité, pas très rares au cours d'une attaque de rhumatisme, il n'en est pas de même des pleurésies de cette nature précédant les phénomènes de la polyarthrite fébrile, puisque M. Besnier (1) semble les mettre en doute : « Nous ne contesterons pas, dit-il, même en principe, les faits de pleurésie rhumatismale

(1) Dictionnaire encyclopédique.

d'emblée ouvrant la marche d'un rhumatisme articulaire ; mais nous ferons remarquer (et ceux qui voudront bien attentivement observer reconnaîtront l'exactitude de notre remarque) que ces pleurésies, dites d'emblée, s'accompagnent ordinairement dès leurs premières manifestations de douleurs articulaires dont le caractère est méconnu. » Aussi avons-nous cru devoir relater le fait suivant qui offre, en outre de sa rareté, l'intérêt de la netteté de ses caractères, pour laquelle on peut presque le considérer comme un type de ce genre :

Observation. — Pierre C....., menuisier, âgé de 36 ans, entre le 21 novembre 1884 à l'hôpital Saint-Antoine, et occupe le n° 7 de la salle Aran, dans le service de M. Gouraud. Son père a souffert pendant trois ans de douleurs articulaires, sa mère et ses deux frères sont actuellement bien portants. Lui-même a eu, à l'âge de 8 ans, une fièvre éruptive sur laquelle il ne peut nous renseigner ; de 18 à 20 ans, il a souffert de deux *fluxions de poitrine* (?), l'une à gauche, l'autre double. Plus tard, étant soldat, à 22 ans, il a eu de nouveau une *fluxion de poitrine* à gauche.

Depuis ce temps, sa santé a été bonne, lorsque le 15 novembre, après avoir eu très chaud en travaillant, il s'exposa imparfaitement vêtu à la pluie, et dès le lendemain se plaignit de frissons, malaise, courbature et point de côté à droite. Cet état ayant persisté, malgré les prescriptions d'un médecin appelé, il demande son admission à l'hôpital.

22 novembre. On constate que le malade est dans le décubitus dorsal ; la dyspnée est légère, la toux rare et quinteuse sans expectoration. Le point de côté persiste à droite, exagéré par les mouvements et par la toux. A l'inspection du thorax, pas de voussure appréciable, matité à la percussion depuis l'angle de l'omoplate, absence de vibrations thoraciques à la palpation. A l'auscultation, le murmure vésiculaire a disparu dans la zone pulmonaire correspondant à la matité, et l'on perçoit un souffle doux, superficiel, aigre surtout à l'expiration. Pectoriloquie aphone très nette, pas d'égophonie. Le poumon gauche n'offre rien de particulier, et l'exploration du cœur ne révèle aucun trouble.

La langue est humide et rouge ; inappétence, soif vive, constipation. T. M. 39° ; T. S. 39°,6.

Le 24. Les signes précédents persistent, mais le malade se plaint de souffrir des articulations ; on constate, en effet, que les articulations des pieds et des mains, radio-carpienne et tibio-tarsienne, ainsi que métacarpienne, métatarsienne, des doigts et des orteils, sont rouges, gonflées et douloureuses ; toutefois les douleurs ne sont pas

très vives. Interrogé à ce sujet, le malade affirme qu'il souffre pour la première fois de ces fluxions articulaires. On prescrit le traitement au salicylate de soude.

Le 25. On constate à l'auscultation du cœur un bruit de frottement rude et superficiel, masquant les bruits. Le pouls est régulier. Les phénomènes articulaires restent limités aux parties qu'ils ont envahies.

Le 26. Le frottement précordial a les caractères très nets du « bruit de râpe. » On perçoit quelques froissements pleuraux à la base gauche. L'épanchement persiste à droite.

Le 27. Les manifestations articulaires sont stationnaires. Au cœur, on entend toujours le bruit de râpe ; mêmes signes à l'auscultation du thorax.

Le 28. Diminution notable de l'intensité de la polyarthrite.

Le 29. L'épanchement diminue, les arthrites ne sont plus douloureuses, le gonflement et la rougeur tendent à disparaître.

1er décembre. Disparition des signes articulaires ; épanchement réduit au cinquième de la hauteur de la plèvre, frottement des deux côtés à la base. Atténuation du bruit de râpe.

Le 3. La température, tombée à 38°,2, remonte à 39°,5. On constate à gauche et en avant de la submatité et du souffle ; il y a en même temps expectoration spumeuse et abondante. On entend toujours quelques frottements dans les deux bases. Le frottement péricardique a diminué, on perçoit les bruits du cœur sourds, mais non soufflants.

Le 8. Les signes de congestion du sommet gauche ont disparu, la respiration y est encore un peu rude.

Le 14. A l'exploration du thorax, on trouve encore quelques frottements à droite ; les bruits du cœur sont normaux. Depuis hier soir, les articulations tibio-tarsienne gauche et des deux genoux sont reprises.

Le 29. Depuis ce moment jusqu'à aujourd'hui, les fluxions articulaires, disparues d'abord, ont reparu, pour abandonner enfin le malade, qui n'en souffre plus actuellement. Les signes thoraciques n'existent plus, sauf quelques rares frottements à la base droite. Il n'y a plus de fièvre, ni de phénomènes généraux ; le malade est très anémié, mais l'appétit et les forces reviennent, et il demande à partir en convalescence.

Nous ferons remarquer dans les antécédents du malade, outre l'absence complète de douleurs articulaires, l'hérédité paternelle, et l'existence dans son passé de ce qu'il appelle des fluxions de poi-

trine à trois reprises différentes, car il nous semble qu'on leur peut appliquer de tous points cette considération de M. Besnier : « La récidive répétée de ces pneumonies, chez un sujet à hérédité arthritique, rend leur nature extrêmement vraisemblable, alors même qu'il n'y a pas eu d'autre détermination positive. »

A ce sujet du reste, notre distingué collègue Lebreton a montré dans une thèse récente (1) que le rhumatisme pulmonaire peut exister indépendamment d'une attaque de polyarthrite.

Ainsi en a-t-il été dans notre cas pour le rhumatisme pleural qui a précédé l'apparition des arthrites. La maladie a débuté en effet le 15 novembre à la suite d'un refroidissement par ses signes habituels, et ce n'est que le 24 du même mois, c'est-à-dire neuf jours après, que les articulations ont été prises, attestant la nature rhumatismale de cette localisation qu'on aurait peut-être pu présumer en se fondant sur l'hérédité et surtout sur la préexistence de fluxions pulmonaires multiples. Dans une observation de M. le professeur Sée, la pleurésie a précédé de six jours, dans deux faits de Bourat de dix-sept jours, les manifestations articulaires (2).

La péricardite est survenue ensuite, à l'inverse aussi de la relation qui existe d'habitude entre la localisation pleurale et la cardiaque, puisque celle-ci d'ordinaire ouvre la marche. Quant à la pleurésie sèche constatée du côté gauche et à la congestion du poumon du même côté, la succession de ces lésions n'a rien de remarquable au cours du rhumatisme, non plus que leur peu de durée et la bénignité relative de leur évolution.

Nous pensons donc être autorisé à conclure de cette observation que nous avons eu affaire à une pleurésie rhumatismale d'emblée, ou autrement préarthropathique.

M. Gaucher. Les faits de déterminations viscérales précédant le rhumatisme ne sont pas très rares. J'ai observé une jeune fille qui fut prise, en 1877, de péricardite sans accidents articulaires. J'ai revu cette jeune fille en 1881. Elle entrait à l'hôpital Lariboisière atteinte de rhumatisme articulaire généralisé.

M. Barié a vu une malade qui fut prise de pleurésie et peu de temps après d'accidents articulaires.

---

(1) Contribution à l'étude des manifestations pulmonaires chez les rhumatisants et les arthritiques. Th. Paris, 1884.

(2) Dictionnaire de méd. et chir. pratiques, t. XXXI, p. 597.

Séance du 9 juillet 1885.

PRÉSIDENCE DE M. FERNET.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu et adopté.

M. Berbès lit un travail qui a pour titre :

Essai de diagnostic d'une affection de la moelle indépendante du tabes avec arthropathie du coude gauche. — Le 25 mai 1885, il est entré dans le service de M. Féréol, à la Charité, un nommé V..., âgé de 40 ans, exerçant la profession de garçon marchand de vins, atteint d'une affection spinale bizarre, avec troubles trophiques du côté des mains et de l'articulation du coude du côté gauche.

Cet homme, qui est couché au n° 15 de la salle Saint-Louis, n'a aucun antécédent remarquable au point de vue héréditaire.

Son père, qui vit à la campagne, se porte très bien, et a aujourd'hui 83 ans. Sa mère est morte vers 50 ans, des suites d'une couche pénible. Il n'a perdu qu'un frère d'une pneumonie. Quant à lui, il n'a jamais été malade jusqu'à il y a deux ans.

Il n'a eu ni rhumatisme, ni antécédents arthritiques. Il n'a jamais fait d'excès vénériens, ni d'excès alcooliques, bien qu'il soit marchand de vins. Il est très affirmatif sur ce point et l'on ne trouve chez lui aucun signe d'éthylisme.

Il n'a pas eu la syphilis, il nie toute affection vénérienne, si minime qu'elle soit.

En 1872, le malade a le pouce gauche écrasé par une pièce de vin qui roule sur lui ; il se remet de ce traumatisme et n'éprouve aucune faiblesse dans la main blessée.

En 1878, la main gauche est prise sous une poutre sur laquelle on place des fûts ; il reste toujours un peu faible de cette main-là, bien

que la plaie, peu considérable du reste, se soit très vite cicatrisée. Jamais il n'y a eu de traumatisme de la colonne vertébrale.

La maladie actuelle a débuté, il y a trois ans, par des douleurs très vives, sans rougeur de la peau et sans élévation de la température du genou gauche. Ces douleurs ne peuvent être rapportées ni à un coup, ni à un refroidissement ; le malade les a ressenties pour la première fois après une journée de travail dans les champs.

Les douleurs étaient continuelles, s'accompagnaient d'élancements fort pénibles et n'étaient ressenties que sur la face interne du genou.

Les mouvements les exagéraient d'une façon très notable. Il paraît que dès cette époque la jointure était le siège de craquements perceptibles à distance.

Le repos amenait un soulagement très notable, mais à peine le malade reprenait-il l'attitude verticale que les douleurs revenaient.

Rappelons qu'à ce moment aucun écoulement ne pouvait être invoqué pour expliquer cette monoarthrite. Aucune autre jointure n'a été prise.

A partir de ce moment, le malade s'est mis à souffrir dans les reins et à marcher avec quelques difficultés. Les douleurs des reins étaient des douleurs sourdes, sans irradiation autour de la ceinture. Le contact du lit était perçu très douloureusement. Pas un seul instant le malade n'eut de fièvre, il n'eut pas davantage, dans les jambes, de douleurs qu'on pût prendre pour des douleurs fulgurantes.

Le coude gauche s'est pris en avril 1884. A cette époque, le malade remarqua sur le côté externe de l'articulation une petite tumeur qui alla sans cesse en grandissant, tout en restant mobile et en continuant à rouler sur les parties profondes. En même temps, l'avant-bras et la main devenaient faibles de jour en jour. Peu à peu l'articulation a augmenté de volume ; elle est devenue énorme ; le malade s'en est servi de moins en moins et aujourd'hui il nous apparaît dans l'état suivant :

22 juin 1885. A l'examen extérieur, le malade ne présente rien de particulier dans la face. Il n'a rien aux yeux, il n'a pas de nystagmus ni de troubles pupillaires.

Le coude gauche attire aussitôt l'attention : l'article est considérablement augmenté de volume ; la tuméfaction assez régulièrement ovoïde occupe la partie moyenne de l'articulation et ne remonte qu'à 12 centimètres au-dessus de l'interligne ; en bas, elle descend à 6 centim. au-dessous de l'articulation, l'avant-bras a subi une atrophie notable.

On constate, d'une façon générale, deux grosses saillies qui correspondent à l'épicondyle et à l'épitrochlée ; c'est dans la supination que ces deux saillies apparaissent le mieux.

La saillie épicondylienne est mobile, elle a l'aspect d'un gros ovoïde qu'on sent se déplacer dans les mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras ; il est facile à la main appliquée sur elle de percevoir des craquements.

L'épitrochlée est très volumineuse, mais moins cependant que l'épicondyle ; elle n'est pas mobile.

L'extrémité inférieure de l'humérus présente sur sa face postérieure des rugosités peu marquées, qui vont à la rencontre d'un olécrâne volumineux, en forme de coin élargi, et qui s'insinue entre les deux saillies de l'humérus.

La peau n'a pas changé de couleur ; on doit signaler cependant sur la face postérieure de l'article des cicatrices, que le malade attribue à des brûlures qu'il s'est faites en couchant sur des fours à chaux ; dans d'autres parties du corps, il présente, en effet, des cicatrices de brûlures très étendues.

Une grosse veine, d'aspect variqueux, traverse la jointure sur sa face antérieure.

Les mouvements sont relativement faciles dans cette jointure délabrée, il y a cependant une certaine difficulté dans les mouvements de flexion et d'extension ; il semble que les pièces qui composent l'article vont se disjoindre. La résistance aux mouvements provoqués est presque nulle.

L'avant-bras est très amaigri, quand on le compare à celui du côté opposé.

Les mains méritent aussi d'attirer l'attention ; elles sont très volumineuses, comme des mains habituées aux gros travaux; mais outre les déformations causées par le traumatisme qui, du reste, n'a atteint que la main gauche, on voit que ces mains présentent un épaississement considérable de la peau qui les revêt.

Cette peau épaisse, dépourvue de poils, lisse et très rouge, fait l'effet d'une carapace ; les ongles enchâssés dans cette monture hypertrophiée sont petits et épais.

Les deux mains, qui ne présentent, du reste, aucun trouble de la sensibilité, sont couvertes ainsi, au dire du malade, depuis l'âge de 12 ans.

La peau des pieds est très épaisse, mais à un bien moindre degré que celle des mains.

Il n'y a aucun trouble trophique du côté des jambes. Interrogées sur la face et sur le tronc, la motilité et la sensibilité ne donnent rien de remarquable aux membres supérieurs, il n'y a aucun signe d'affaiblissement, ni de coordination du côté droit; du côté gauche, la coordination et la sensibilité sont intactes, mais il y a un affaiblissement considérable de la main gauche. Cette main peut à peine mettre en mouvement l'aiguille du dynamomètre.

Du côté des membres inférieurs, c'est tout autre chose : nous nous trouvons en présence d'une véritable paraplégie du mouvement. Disons tout de suite que la sensibilité générale est à peu près intacte; il y a un léger degré de retard. Le malade ne localise pas très bien l'endroit qu'on a piqué, pincé, ou sur lequel on a appliqué un corps froid.

En outre, la jointure du genou gauche est très douloureuse; le malade dit qu'il ressent dans ce genou ce qu'il a ressenti dans son coude; il y a des craquements, des douleurs sourdes qui répondent dans les mains. Autrement la sensibilité est intacte dans les membres inférieurs. Il n'en est pas de même de la motilité.

La paralysie est plus accentuée dans la jambe gauche que dans la jambe droite; le retour de la sensibilité est plus accusé aussi de ce côté-là.

Le malade se lève et marche; il descend au jardin, mais il garde dans tous ses mouvements une attitude particulière; il marche en traînant ses *jambes qui sont raides.*

La marche a le caractère spasmodique. Le malade fauche un peu en marchant faute de pouvoir plier facilement les genoux. Si on le fait s'appuyer sur un seul pied et sur la jambe de ce pied, la jambe est prise de tremblements. Il n'a pas besoin de regarder ses pieds en marchant, bien qu'il ait un peu le signe de Romberg; il marche le soir dans la salle sans être trop incommodé.

Quand on interroge les muscles ensemble et aussi en particulier, on remarque que ces muscles répondent on ne peut mieux à l'électricité. Ils sont agités de secousses dès qu'on soulève le pied. Jamais ils ne sont le siège de crampes ni de raideurs.

La résistance aux mouvements provoqués est très grande du côté droit comparé.

Telle est l'observation qui nous a semblé mériter une discussion publique.

Si nous résumons les caractères de cette maladie, nous trouvons une *paraplégie* à caractère *spasmodique*, sans troubles de la sensibilité et sans troubles viscéraux. D'un autre côté, nous avons affaire

à une *arthropathie* du coude absolument identique *aux arthropathies tabétiques*, mais ne s'accompagnant d'aucun trouble moteur du sensitif du côté des membres supérieurs. Quel lien y a-t-il entre ces deux phénomènes : paraplégie des membres inférieurs et arthropathie du coude? Là est toute la question.

Remarquons tout d'abord la rareté de cette association : l'arthropathie telle qu'elle se présente là ne s'est jamais rencontrée en dehors des cas où il y avait lésion des cordons postérieurs ; d'un autre côté, la paraplégie spasmodique, telle que nous la voyons chez notre malade, est loin d'être un phénomène habituel au tabes.

Nous commençons par affirmer le caractère central de la maladie. M. le professeur Charcot, à qui nous avons montré le malade, a absolument écarté l'idée d'une lésion périphérique.

Etant donné qu'il s'agissait d'une paraplégie spasmodique et d'une arthropathie symptomatique d'une affection spéciale, on pouvait se demander si l'on n'avait pas affaire à une myélite due à une névrite ascendante, névrite qui elle-même aurait eu son point de départ dans les deux traumatismes éprouvés par le malade.

Cette hypothèse, vers laquelle inclinait notre excellent maître M. Féréol, avait pour elle une sorte d'unilatéralité des phénomènes ; le côté gauche était plus pris que le côté droit. L'arthropathie occupait le coude gauche, et il y avait eu des douleurs et des craquements dans le genou du même côté.

La névrite ascendante avait contre elle le passage de la paraplégie de la jambe gauche à la jambe droite, les troubles trophiques des mains des deux côtés, le long intervalle de temps (cinq ans) écoulé entre le traumatisme et l'arthropathie.

Enfin les membres supérieurs auraient été atteints de paralysie, de tremblement, peut-être de contractures, à coup sûr il se fût produit des phénomènes douloureux qui ont manqué absolument.

Le tabes nous semble devoir être écarté, parce que le malade n'a eu ni douleurs en ceinture, ni douleurs fulgurantes, ni anesthésie plantaire.

Il n'a pas eu de troubles de la miction, il a des érections ; il n'a eu aucune crise viscérale, laryngée, anale ou vésicale.

Il n'a pas de troubles de la coordination.

Il n'a pas de troubles visuels. Il n'est ni syphilitique ni alcoolique, ni rhumatisant.

La seule raison qui pourrait en faire faire un tabétique, raison qui ne nous paraît pas suffisante, serait qu'il présente le signe de Romberg.

Le tabes écarté, nous ne trouvons plus, dans les maladies systématisées de la moelle, d'affection qui puisse ressembler à la maladie qui nous occupe.

L'intégrité motrice et sensitive des membres supérieurs nous oblige à supposer une maladie à localisation disséminée frappant le renflement brachial et le renflement lombaire, maladie entraînant peu de dégénérescence secondaire, évoluant lentement et frappant de préférence le système moteur et le système trophique. Sous toutes réserves, nous avons pensé à des plaques de sclérose disséminées.

Peut être serait-il plus sage de ne porter aucun diagnostic et de rapprocher ce cas-là des cas signalés par Westphall et étudiés par lui et aussi par M. Déjerine en France sous le nom de maladies systématiques combinées.

M. Chantemesse ne voit pas dans les signes rapportés par M. Berbès de raisons suffisantes pour affirmer l'existence d'une lésion bien déterminée de la moelle. Peut-être s'agit-il d'altérations nerveuses périphériques attribuables à une intoxication indéterminée.

M. Fernet. Les signes rapportés par M. Berbès ne semblent pas suffisants pour légitimer le diagnostic de sclérose en plaques. Le malade n'a présenté ni tremblement des membres, ni troubles de l'intelligence. On a constaté, au contraire, des lésions des articulations qui n'entrent pas dans la symptomatologie ordinaire de la sclérose en plaques.

M. Guinon fait la communication suivante :

Observation de chorée mortelle avec autopsie. — La nommée Caroline D..., âgée de 19 ans, blanchisseuse, entre le 8 janvier 1885 à la Salpêtrière, service de M. le professeur Charcot.

Antécédents héréditaires : Le *père* de la malade a eu des convulsions étant jeune et plus tard des rhumatismes. La mère est bien portante. Son *frère* a eu une attaque passagère d'aliénation mentale qui a duré plusieurs mois ; il se porte bien aujourd' hui. *Deux tantes paternelles* ont été atteintes de chorée et de convulsions pendant leur enfance.

Rien de saillant dans les *antécédents personnels* jusqu'à l'âge de 16 ans, sinon une émotivité et un nervosisme exagérés. A cette époque elle fut prise d'une *première attaque de chorée* qui dura six mois. Elle était bien guérie, lorsque, au mois d'avril 1884, elle eut une attaque de *rhumatisme articulaire aigu* qui dura quinze jours et dans laquelle les genoux furent les seules articulations atteintes.

Réglée à 14 ans, elle a toujours éprouvé quelque retard à chaque

époque menstruelle. Pendant sa première attaque de chorée et pendant son rhumatisme, les règles avaient cessé.

Début de la maladie : vers le milieu du mois de novembre 1884. A la suite d'un grand chagrin (mariage manqué), elle eut une attaque de nerfs avec perte de connaissance. C'était la première fois que le fait se produisait. Dans la même semaine, les convulsions choréiques commencèrent. Les mouvements involontaires, limités aux doigts et aux mains et très peu étendus, permirent encore à la malade de travailler pendant quinze jours. Puis les membres inférieurs se prirent à leur tour, la situation debout devint impossible, et les phénomènes allant chaque jour en augmentant, on fit entrer la malade à l'hôpital le 8 janvier 1885. Placée d'abord dans un autre service, elle passe dans le service de clinique des maladies nerveuses le 10 janvier.

10 *janvier* 1885. *État actuel.* La malade ne reste pas un instant en repos. Toutes les parties du corps participent aux mouvements involontaires. La tête roule sur l'oreiller. La malade, voulant écarter ses cheveux qui viennent se placer sur son visage et ne mesurant pas ses mouvements, se donne des soufflets ou de violents coups de poing sur la figure.

La face est continuellement grimaçante. La bouche est animée de mouvements de latéralité et, en outre, presque toujours entr'ouverte ; elle s'ouvre largement de temps à autre avec violence, et la langue, se détachant brusquement du palais, produit un petit claquement. Le *grincement des dents* existe également, mais n'est pas très fréquent.

La voix est claire, mais la parole est difficile. Tantôt les mots sont scandés et la phrase interrompue en son milieu par une convulsion. D'autres fois elle prononce vite le commencement d'une phrase, comme prévoyant qu'elle va être coupée en deux, et, dans une expiration convulsive, rapide, elle termine d'une façon presque inintelligible la fin de sa phrase dont les derniers mots sont prononcés à voix basse. De temps en temps, petits cris inarticulés involontaires.

C'est aux convulsions des muscles respirateurs que sont dus ces phénomènes. En effet, la respiration est très irrégulière. La malade s'essouffle en petites expirations et inspirations avortées, convulsives, interrompues de temps en temps par de larges et profonds mouvements respiratoires.

Le tronc est projeté en avant, le dos quittant le lit et retombant ensuite lourdement, et aussi sur les côtés, dans de véritables mouvements de torsion. Le bassin est porté en avant sur les côtés, et si ces mouvements ne sont pas d'une grande violence, ils sont du moins presque continuels.

Les membres sont animés de mouvements désordonnés, violents surtout aux membres supérieurs. La malade ramène avec force ses bras, tantôt ensemble, tantôt séparément contre son corps et se frappe violemment la poitrine ou la face. Puis après un instant de repos assez court d'ailleurs, mais bien plus prononcé qu'au tronc ou à la tête, les bras se détendent brusquement et vont frapper les barreaux du lit, en arrachant un cri de douleur à la malade. Aussi les mains, les avant-bras sont-ils couverts de taches ecchymotiques et même de petites excoriations. Elle porte encore assez bien une cuiller ou un verre à sa bouche, moins bien du côté gauche cependant. Les mouvements des membres supérieurs se limitent quelquefois à la main qui s'étend ou se fléchit sur le poignet, aux doigts qui s'ouvrent et se ferment alternativement.

Les membres inférieurs sont aussi le siège de secousses violentes, désordonnées, la malade heurtant avec force le pied de son lit dans des mouvements d'extension brusques ou se cognant les jambes aux barreaux du lit dans les mouvements d'abduction.

On ne retrouve d'ailleurs dans les secousses du tronc ni des membres aucune espèce de rhythme, ni la reproduction périodique de mouvements spéciaux. Quand on la fait mettre debout, ses jambes s'agitent d'une façon désordonnée et elle tomberait immédiatement si on ne la soutenait. Dans son lit d'ailleurs, elle est incapable de garder la position assise, et reste continuellement étendue, glissant toujours au pied du lit.

Les mouvements continuent pendant la nuit, mais cessent pendant le sommeil. La malade dort d'ailleurs à peine, ce qui ne contribue pas peu à augmenter la fatigue.

L'état intellectuel est parfaitement bon ; la malade comprend bien les questions qu'on lui pose et y répond très nettement. Pas de délire depuis le début.

L'état général est bon également, l'appétit est conservé. Mais la malade se plaint d'une grande fatigue et d'une soif vive ; la bouche et la langue sont en effet un peu sèches. La peau n'est ni couverte de sueurs, ni sèches, mais présente son aspect normal. La constipation est permanente.

La miction est difficile ; mais la malade ressent bien le besoin d'uriner et sent couler l'urine.

La température rectale est le matin de 38°,2, le soir 38°.

La malade nous dit que ses règles ont cessé depuis trois mois, sans autre explication. A l'exploration de l'abdomen, on constate une certaine augmentation de volume, mais la palpation ne fait rien décou-

vrir de spécial. Les seins sont volumineux, fermes, les aréoles développées et on y remarque quelques tubercules de Montgomery. Le toucher est impossible, vu l'état d'agitation de la malade. La question d'une grossesse reste donc pendante et ne peut être jugée définitivement.

Le 11. L'état est le même qu'hier. La malade a à peine dormi et se sent très fatiguée. Les convulsions présentent toujours la même intensité et la même violence.

On constate au niveau des membres, principalement des cuisses et des jambes et aussi sur le tronc, une rougeur diffuse qui s'efface sous le doigt. La coloration de cette *éruption* est très foncée et rappelle celle de la scarlatine. Pendant son séjour dans le service de M. de Beurmann, la malade a pris du chloral.

Pas de selle depuis hier.

L'état général reste assez satisfaisant.

On prescrit 4 grammes de bromure de potassium et 0, 05 centigr. de calomel.

T. R. : matin, 37°; soir, 37°,5.

Le 12. Journée d'hier relativement assez calme. Diminution notable des convulsions. La malade a été trois fois à la selle assez facilement.

La nuit a été très agitée; la malade n'a pas dormi un instant. Les convulsions étaient si violentes, qu'elles réveillaient sa voisine de lit.

Ce matin, la malade s'agite toujours. Elle se contusionne les bras et les jambes. L'éruption cutanée présente la même apparence.

L'état général est encore assez bon; mais la malade maigrit, sa face se tire. L'appétit se maintient bien cependant, mais il est difficile de faire manger la malade et on ne lui donne que du lait. Soif vive et sécheresse continuelle de la langue, de la bouche et de la gorge.

On porte la potion de bromure de potassinm à 10 gr. T.R. : matin, 37°.5; soir, 37°,8.

Le 13. Pendant la journée d'hier, la malade a été très agitée. Le soir elle s'est un peu calmée et s'est endormie. Mais son sommeil a été troublé par des rêves tristes et des cauchemars.

Ce matin, elle est assez tranquille et son sommeil, quoique troublé, a apporté un certain calme à sa fatigue.

L'appétit est encore bon. Langue et bouche toujours sèches.

L'éruption cutanée est de plus en plus intense et conserve toujours les mêmes caractères. La peau est sèche, rugueuse, comme

usée par le frottement continuel des membres contre les draps du lit. La face dorsale des mains, la partie inférieure des avant-bras, qui étaient couvertes de nombreuses verrues, sont râpeuses au toucher; les verrues sont excoriées et recouvertes de petites croûtes noirâtres.

La malade s'amaigrit beaucoup. T. R. : matin, 37°,5; soir, 37°,8. On continue les 10 gr. de bromure de potassium.

Le 14. La journée d'hier a été assez calme. La nuit la malade a bien dormi, mais son sommeil a encore été troublé par des cauchemars et elle a beaucoup parlé en dormant.

Appétit assez bon; soif vive. Langue et gorge toujours sèches.

Ce matin, les convulsions sont toujours violentes, mais elles ont un peu diminué de fréquence. Elles occupent toujours toutes les parties du corps.

T. R. : matin, 37°,8 ; soir, 39°.

On continue les 10 gr. de bromure de potassium. Comme aliments, la malade ne prend guère que du lait.

Le 15. 10 h. du matin. Pendant la nuit dernière, la malade a été très agitée et n'a pas eu un instant de sommeil.

Ce matin elle est très fatiguée. Les yeux sont enfoncés, cerclés de noir. Le corps et les membres sont continuellement secoués par des mouvements violents. La parole est très difficile. La voix est rauque et de temps en temps on entend une sorte de cornage ou un petit cri inspiratoire ou expiratoire involontaire. La respiration est irrégulière, saccadée, interrompue dans son rhythme par les convulsions du thorax. Il en résulte une véritable dyspnée avec sensation d'étouffement.

L'exploration du fond de la gorge est très difficile. La malade, dans des mouvements d'expiration involontaires, souffle la bougie que l'on place devant sa bouche pour éclairer le fond du pharynx. On ne constate aucune lésion à ce niveau.

L'auscultation des poumons ne révèle aucune altération du murmure vésiculaire, si ce n'est dans le rhythme. A l'auscultation du cœur, les battements sont très précipités, mais on ne perçoit ni souffle, ni dédoublement des bruits normaux.

L'éruption cutanée a pris une grande intensité au niveau des membres inférieurs et de la paroi abdominale. Les faces externe et postérieure des cuisses et des jambes ; les fesses sont occupées par une rougeur foncée, rappelant à s'y méprendre l'éruption de la scarlatine. Et cette rougeur ne peut être due uniquement au frottement des membres contre le drap du lit, car elle n'est pas uniformément dif-

fuse à la surface cutanée, mais consiste en marbrures ou en un piqueté avec coloration plus foncée à la base des poils. Cette rougeur s'efface sous le doigt. La peau est rugueuse et subit un commencement de desquamation.

L'état général baisse manifestement. La malade dit avoir faim cependant. Elle se plaint beaucoup de la soif; les lèvres, les narines sont couvertes de fuliginosités sèches.

En se frappant les bras contre les barreaux de son lit, malgré les précautions prises, la malade s'est fait au niveau des coudes des excoriations assez profondes. A droite il n'existe qu'une petite excoriation sèche ; mais à gauche on voit une ulcération violacée avec rougeur et gonflement considérables étendus à toute la région. Sur la face dorsale des poignets et des mains on constate de petits soulèvements épidermiques, dont les plus grands atteignent la dimension d'une pièce de 20 centimes, remplis de liquide trouble ou franchement purulent. T. R. à 10 h. 39°,4.

La malade n'a pas été à la garde-robe depuis trois jours. On prescrit un lavement avec 30 gr. de follicules de séné. On supprime le bromure de potassium et on prescrit une première potion avec 6 gr. de chloral et une autre avec infusion de 0,04 cent. de feuilles de digitale.

4 h. après midi. Calme assez marqué depuis 1 h. de l'après-midi. La malade dort un peu et les convulsions cessent. Quand on la réveille, elles recommencent pour cesser de nouveau quelques instants après, la malade retombant dans une demi-somnolence. Des personnes de sa famille sont venues la voir; elle les a bien reconnues.

T. R : 39°,5.

6 h. après midi. Toujours à peu près même état.

T. R : 39°,9.

11 h. du soir. Calme relatif jusqu'à 7 h. Depuis, les convulsions ont recommencé et la malade ne dort pas. Respiration irrégulière. Battements du cœur précipités.

T. R. : 40°,1.

2 h. et demie du matin. La malade a terminé ses deux potions. Accalmie notable. Elle dort et les convulsions ont cessé.

Respiration régulière, 40 à la minute; pouls, 120.

Le 16 janvier, 10 heures du matin. Etat de somnolence et d'affaissement, interrompu de temps en temps par la reprise des convulsions. Mais les mouvements sont bien moins violents et moins étendus. Les secousses du tronc se bornent à de petits mouvements de reptation ; les bras ne frappent plus les barreaux du lit ; les jambes sont presque immobiles. Pas de troubles de la sensibilité.

Lèvres et narines fuligineuses. Bouche et langue tapissées d'un épais enduit de caséine laissé par le lait qu'on fait boire à la cuiller.

On continue le chloral et la digitale.

T. R. 39°,8. Pouls fréquent, régulier et très petit.

2 heures après midi. Somnolence persistante. Pas de garde-robes depuis le lavement. Pas d'urine depuis cette nuit.

Respiration régulière, pas accélérée. Donc cessation des convulsions du thorax.

Pouls, 115. Un peu plus fort que ce matin.

5 h. après midi. Même état de somnolence persistante. Les convulsions ont presque complètement cessé.

Toujours pas d'urine ni de selle. A la percussion, matité vésicale de 4 travers de doigt environ au-dessus du pubis. On retire avec la sonde à peu près 500 gr. d'urine.

T. R : 39° 5.

10 h. soir. Prostration considérable ; la malade ne dort pas et ouvre les yeux quand on l'appelle. Elle est incapable de prononcer un mot. De temps en temps, reprise des convulsions.

Respiration précipitée, mais régulière, 52 à la minute.

Pouls 110. Rien à l'auscultation du cœur.

2 h. du soir. Même état. Respiration régulière, 65 à la minute. Toujours pas de selle, pas d'urine depuis qu'elle a été sondée.

Le 17. 10 h. du matin. Prostration complète ce matin. La malade est dans un état comateux dont il est impossible de la tirer. Cessation absolue des convulsions. Les pupilles sont dilatées et réagissent bien à la lumière.

A l'auscultation, rien au cœur, battements précipités. Dans les poumons, râles sibilants aux deux bases.

La malade n'a pas encore uriné. On retire avec la sonde 300 gr. d'une urine foncée, ne contenant ni albumine ni sucre.

L'éruption cutanée est toujours la même. Rien dans la gorge.

T. R : à 9 h. et demie, 39°,6 ; à 10 h. et demie, 39°,1.

On cesse le chloral. On continue la digitale et on prescrit un vésicatoire derrière la nuque.

1 h. après midi. Même état. La région du coude gauche est le siège d'un gonflement considérable, avec une rougeur foncée, empiétant un peu sur la partie supérieure de l'avant-bras et inférieure du bras. Au centre, au niveau de l'olécrâne, se trouve une ulcération noirâtre, sèche, de la grandeur d'une pièce d'un franc environ, ayant à son centre un petit lambeau de peau sphacélée. Au niveau du coude

droit, il existe quelque chose d'analogue, mais à un degré bien moins accentué. On pose des cataplasmes sur les deux coudes.

5 heures et demie après midi. Toujours même état comateux ; la malade ouvre un peu les yeux quand on l'appelle, mais elle est incapable d'émettre un son. Les convulsions ont tout à fait cessé.

Toujours pas de selle. Pas d'urine depuis qu'elle a été sondée ce matin.

Il existe à la région sacrée une légère érosion de la peau avec rougeur tout autour. Poudre d'amidon, glycérine et ouate à ce niveau.

L'éruption existe toujours. Au niveau des jambes, léger œdème. Aux mollets, amaigrissement considérable ; la peau flasque avec son pannicule adipeux sous-jacent, qui paraît normal, recouvre des muscles qui semblent atrophiés. La face dorsale des mains, des poignets, est couverte de soulèvements épidermiques pleins de pus.

A l'auscultation, battements du cœur réguliers, précipités ; pas de bruits anormaux. Toujours quelques râles sibilants à la base des deux poumons.

Respiration régulière, 61.

T. R. 40°,1. Pouls 130, régulier, mais très petit.

9 heures du soir. Teinte cyanotique de la face. Les ailes du nez sont pincées et battent à chaque inspiration. Coma. Pas la moindre convulsion.

Respiration irrégulière ; séries de petites inspirations courtes séparées par une ou deux inspirations profondes. Le pouls ne peut plus être senti à la radiale ni à la temporale. Battements du cœur faibles, 160 à la minute. On entend à peine le murmure vésiculaire à l'auscultation. Pupille très rétrécie.

Le vésicatoire n'a presque pas pris.

10 heures du soir. Mort. Immédiatement on retire ce qui reste d'urine dans la vessie. Pas de sucre ni d'albumine dans cette urine. Taches livides sur les cuisses.

Autopsie faite le 19 janvier, à 10 heures du matin, trente-six heures après la mort.

Rien de spécial à signaler dans l'aspect extérieur du cadavre. L'éruption cutanée a complètement disparu.

Au *membre supérieur gauche*, il existe un *phlegmon diffus* dont le point de départ a été l'ulcération notée à la région olécrânienne ; sous la peau, vaste nappe de pus concret, verdâtre, étendue depuis l'insertion du deltoïde en haut jusqu'au poignet en bas, occupant les faces postérieures, interne et externe du membre, et au coude faisant presque entièrement le tour de la région.

Au *bras droit, légère infiltration purulente du tissu sous-cutané au pourtour de l'olécrâne.*

Rien dans la *plèvre.*

Poumons. A gauche congestion intense à la base et dans tout le lobe inférieur. Quelques petits nodules splénisés de broncho-pneumonie. Le tissu crépite bien. Rien dans le lobe supérieur. A droite, congestion moins accentuée. Lobe inférieur infiltré de noyaux de broncho-pneumonie, entourés de tissu sain, ce qui leur permet de surnager. Rien dans le sommet.

Rien dans le *péricarde.*

Cœur. Volume ordinaire. Myocarde flasque, pâle; épaisseur normale au niveau des quatre cavités. Sigmoïdes aortiques et pulmonaires démontrées saines par l'épreuve de l'eau.

Au niveau de la grande valve de la mitrale, le long du bord libre, on trouve une petite couronne de végétations de date plus ou moins ancienne, du volume d'une petite tête d'épingle. Les autres valvules sont saines.

Rien dans le *péritoine.*

Intestin, légèrement revenu sur lui-même, vide de gaz. Aspect extérieur habituel. Grande quantité de matières fécales, semi-liquides, dans l'intestin grêle, dures dans le gros intestin. Face interne normale.

Pas de *ganglions mésentériques* engorgés.

Foie, un peu augmenté de volume. Poids, 1620 gr. Coloration rouge brun ordinaire. Rien à la coupe. Vésicule biliaire contenant un très grand nombre de petites concrétions polyédriques du volume d'un grain de millet.

Rate. Un peu grosse. Poids 190. Capsule normale. Tissu sain, nullement diffluent.

Pancréas. Pas d'altération à l'œil nu.

Les *reins* semblent sains à l'examen macroscopique. Sous la capsule qui se décortique bien, on remarque quelques petits kystes. A la coupe le tissu semble normal. Les bassinets contiennent une petite quantité d'urine trouble, sirupeuse.

La *vessie*, refoulée contre le pubis par l'utérus, contient un peu d'urine. Pas d'altérations.

L'utérus présente un volume supérieur à celui des deux poings. *Il contient un fœtus* de quatre mois au plus.

Vestibule sus-glottique, *pharynx*, *langue*, paraissent sains. Le *larynx* est pâle à l'intérieur; la muqueuse est couverte d'une couche

assez épaisse de mucosités. Les ventricules en sont également pleins. Rien d'appréciable à l'œil nu sur les cordes vocales.

Méninges crâniennes. Sinus de la dure-mère remplis d'une grande quantité de sang noir. Pie-mère assez congestionnée. Pas d'œdème, pas d'adhérences anormales.

Encéphale. Consistance et volume ordinaires. Une petite piqûre faite à la face inférieure, sur la ligne médiane, laisse écouler quelques gouttes de liquide ventriculaire. Le cerveau est mis à durcir dans le liquide de Müller.

Méninges rachidiennes. Léger degré d'hyperhémie. Pas d'autres altérations.

Moelle. Aspect extérieur normal. Les deux coupes qui sont faites, l'une à l'union de la moelle et du bulbe, l'autre à la partie moyenne de la région dorsale, ne présentent rien de spécial. Mise à durcir dans la liqueur de Müller.

Les *muscles* de la cuisse, de la jambe, du bras et de l'avant-bras ont une belle coloration rouge normale. L'examen de la malade pendant la vie a montré qu'ils avaient rapidement diminué de volume.

On ouvre les articulations du *genou* des deux côtés (elles avaient été les seules prises pendant l'attaque de rhumatisme articulaire aigu d'avril 1884). Au genou droit on note une légère altération du cartilage au niveau de la rotule et du plateau du tibia. La synovie est assez abondante. A gauche, sur le pourtour et dans l'épaisseur du cartilage des condyles du fémur, vascularisation anormale, qui se retrouve surtout dans les portions de la synoviale qui avoisinent la rotule.

On ouvre également l'*articulation tibio-tarsienne droite*, qui est trouvée saine.

L'examen microscopique des divers organes et du système nerveux a été fait plus tard. Le rein, le foie sont absolument sains. J'ai examiné également un certain nombre de muscles, en particulier du membre inférieur droit, jumeau et soléaire, pour tâcher de découvrir si cette émaciation rapide dont il est fait mention dans l'observation était due réellement à de l'atrophie musculaire ou à une simple fonte du tissu graisseux interstitiel. J'ai trouvé ces muscles parfaitement sains. Nulle part je n'ai constaté ni d'atrophie simple, ni de traces de multiplication des noyaux, ni de dégénérescence granulo-graisseuse. Les nerfs intra-musculaires qui se trouvaient sur les coupes étaient également sains. Les muscles de la langue et leurs nerfs, les muscles du larynx et leurs nerfs ne présentaient pas davantage d'altérations.

Parmi les troncs nerveux, ont été examinés : un des nerfs musculaires de la jambe et les nerfs cubital et médian droits. Il n'existait pendant la vie aucune infiltration purulente de ce côté, tandis qu'à gauche les mêmes troncs, ayant séjourné quelque temps dans le pus, ne se présentaient pas dans des conditions aussi favorables. Tous ont été trouvés parfaitement sains.

Les centres nerveux, après avoir séjourné dans la liqueur de Müller, ont été préparés soit par congélation, soit après durcissement dans la colloïdine. Je puis dire tout de suite que cet examen n'a fourni que des résultats absolument négatifs. Parmi les régions corticales motrices du cerveau, la circonvolution pariétale ascendante du côté gauche, la frontale ascendante du côté droit, prises toutes deux dans leur portion supérieure, au niveau du lobule paracentral, et colorées avec le picro-carmin, ont montré une intégrité complète de tous leurs éléments. Seules les grandes cellules motrices ont paru un peu plus petites que normalement et ne contenant pas la même quantité de pigment que d'habitude. J'ai coloré également quelques coupes de la circonvolution frontale ascendante droite avec le noir d'aniline, qui fournit de très belles images de cellules nerveuses, et j'ai retrouvé encore cette petitesse des cellules motrices et ce défaut de pigmentation, mais sans pouvoir constater d'altération véritable de ces cellules.

Des coupes longitudinales et transversales de la capsule interne, faites en divers points et colorées avec le picrocarmin, l'hématoxyline, par le procédé de Weigert, et le bleu de quinoléine pour la recherche des corps granuleux, ont permis de constater que cette région du cerveau était absolument normale.

Avec les coupes de capsule interne s'étaient trouvés coupés des fragments des noyaux gris du cerveau, couches optiques et corps striés. D'autres coupes ont été pratiquées dans chacun de ces noyaux en particulier et ont montré l'intégrité complète de cette partie de l'encéphale. Sur les préparations colorées au picrocarmin on voyait les cellules de la couche optique normales et nulle part je n'ai constaté ni là, ni dans le corps strié, ces petites hémorrhagies qui ont été signalées dans des cas analogues.

En ce qui concerne la moelle, des coupes nombreuses ont été faites dans toutes les régions après cinq mois de macération dans la liqueur de Müller, et traitées par le picrocarmin, le bleu de quinoléine ou l'hématoxyline suivant la méthode de Weigert. La substance blanche est normale. La substance grise ne présente pas davantage d'altération et je n'y ai pas retrouvé cette petitesse des cellules motrices

que j'avais observée dans les régions corticales motrices du cerveau. Seulement le pigment y était peu abondant, comme dans ces dernières.

En résumé : intégrité absolue du système nerveux central.

M. Fernet fait observer que la température de la malade pouvait être rapportée au phlegmon suppuré du bras et qu'on n'est pas autorisé à attribuer à la chorée la terminaison fatale.

M. Ruault présente un travail intitulé :

Contribution au traitement de l'attaque d'hystérie. — J'ai très souvent réussi à arrêter l'attaque hystérique par un moyen très simple, qui consiste à exercer une compression sur un tronc nerveux superficiel, surtout à son point d'émergence des parties profondes. Il est nécessaire que cette compression soit assez énergique, dure un certain temps et soit exercée sur un point limité ; aussi convient-il d'agir sur un nerf aisément accessible, malgré les mouvements convulsifs qui peuvent agiter la malade. Le nerf sus-orbitaire, à son point d'émergence du trou sus-orbitaire, se prête aisément à cette manœuvre, grâce à sa situation superficielle entre une surface osseuse et les téguments de la région sourcilière; aussi ai-je vite renoncé à essayer la compression des autres nerfs, même celle du cubital en arrière de l'épitrochlée. Je fais toujours la compression bilatérale des nerfs sus-orbitaires, ce qui est extrêmement facile, si l'on a soin de saisir énergiquement la tête avec les deux mains, les paumes des mains embrassant exactement les régions latérales du crâne, tandis qu'on applique l'extrémité de la pulpe des pouces environ à l'union du tiers interne et du tiers moyen du sourcil, sur l'échancrure sus-orbitaire qu'on arrive aisément à sentir sur la plupart des sujets. Lorsqu'alors on exerce une pression graduellement croissante, voici ce qu'on observe dans un grand nombre de cas :

Quand la pression est suffisamment énergique, la malade commence à contracter les muscles de la face, qui prend une expression douloureuse; elle pousse même quelquefois de légers cris, et, comme par une sorte de hoquet, elle fait successivement deux, trois ou quatre inspirations successives très courtes. Le thorax se fixe pendant quelques instants en inspiration, en même temps que les muscles postérieurs du tronc et du cou se contractent, de façon à produire l'extension forcée et quelquefois même une légère incurvation de la colonne vertébrale ; puis la malade fait une longue expiration, tous les muscles entrent en résolution et l'attaque est terminée. Souvent la malade se frotte les yeux, et revient à elle assez rapidement. A

peine la région sourcilière demeure-t-elle douloureuse quelques instants, si l'on a soin de cesser la compression au moment précis où se produit la longue inspiration qui caractérise d'ordinaire la fin de l'attaque. Il n'en est pas de même si la compression est continuée plus tard ; les malades poussent alors des cris de douleur et cherchent à écarter les mains de l'opérateur. Il arrive très souvent qu'après un temps variable de calme, une nouvelle attaque se produit ; il faut alors recommencer la même manœuvre, et ainsi quelquefois à plusieurs reprises, pour obtenir le calme définitif. Si, après avoir cessé la compression avec la fin de l'attaque, on laisse passer quelques minutes de calme et qu'on recommence à exercer la même compression, il est rare qu'on reproduise l'attaque ; et, si l'on y arrive, c'est presque toujours après plusieurs tentatives, et plutôt par l'agacement et la mauvaise humeur qu'on provoque chez la malade par cette manœuvre douloureuse que par cette manœuvre elle-même.

J'ai réussi de cette façon à arrêter des attaques d'hystérie d'intensité variable, et cela d'autant plus aisément que j'agissais plus près du début. J'ai pu notamment arrêter une attaque de dyspnée hystérique tellement intense, que l'asphyxie semblait imminente. Chez la même malade, j'ai arrêté également une attaque de délire avec hallucinations. Je n'ai pas eu l'occasion d'opérer sur des hystéro-épileptiques en état de mal. Tous mes essais ont porté sur des malades de la ville et des hôpitaux, isolées, ce qui en pareille matière n'est pas indifférent. Depuis environ quatre ans, je n'ai jamais négligé d'essayer ce moyen toutes les fois que j'en ai trouvé l'occasion. Je ne cite aucune observation à l'appui de cette note, ce serait l'allonger inutilement. Les faits sont de vérification facile, et il suffit de suivre exactement le manuel opératoire très simple que j'ai indiqué plus haut, pour être bientôt fixé sur sa valeur. Bien que ce procédé ne donne pas de résultats dans tous les cas, il m'a semblé réussir assez souvent et être d'une application assez aisée et assez inoffensive d'ailleurs, pour constituer un appoint utile au traitement de l'attaque d'hystérie.

Séance du 23 juillet 1885.

PRÉSIDENCE DE M. NICAISE.

La séance est ouverte à 8 heures et demie.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu et adopté.

M. Comby fait la communication suivante :

Quelques observations d'urticaire dans la première enfance. — Notre président, M. le professeur Bouchard, dans ses recherches sur la dilatation de l'estomac, a observé qu'un certain nombre de malades étaient sujets à des poussées d'urticaire plus ou moins gênantes. Il n'y a pas lieu de s'étonner qu'une maladie qui a pour conséquence immédiate et principale la mauvaise élaboration des ingesta éveille des manifestations cutanées comme l'urticaire, quand on voit des troubles digestifs passagers (embarras gastrique, indigestion) se traduire par les mêmes éruptions. Cette urticaire, due à des lésions ou à des troubles fonctionnels de l'estomac, comme celle qui survient à la suite de la ponction des kystes hydatiques, est très probablement une urticaire toxique, due à ce que la peau sert de voie d'élimination au poison élaboré dans les voies digestives et livré à la circulation. C'est du moins l'explication rationnelle que M. Bouchard donnait de ce phénomène dans un cours récent fait à la Faculté de médecine.

J'ai essayé, dans une certaine mesure, d'appliquer aux enfants

soumis à mon observation (1) les résultats que M. Bouchard avait obtenus chez les adultes. La dilatation de l'estomac, qu'il avait rencontrée si souvent chez ces derniers, je l'ai retrouvée avec une fréquence presque égale chez les enfants des classes pauvres soumis dès la naissance à une alimentation défectueuse.

Chez les enfants, j'ai retrouvé, comme conséquence de la dilatation de l'estomac, des desordres multiples du côté de la plupart des organes et des tissus.

Les éruptions diverses réunies par les auteurs sous le nom de gourmes se sont montrées avec une fréquence extrême dans la dilatation de l'estomac; de toutes ces éruptions, celle qui m'a le plus frappé, par ses caractères objectifs et subjectifs, c'est l'urticaire dont je vais rapportèr cinq observations. Deux de ces faits ont été publiés dans un mémoire sur la dilatation de l'estomac (*Arch. de méd.*, 1884, obs. XXXIX et XL); les trois derniers sont inédits.

Obs. I. — *Garçon de 3 ans 1/2. — Alimentation prématurée. — Rachitisme. — Urticaire chronique. — Dilatation de l'estomac.* — H... (Louis), âgé de 3 ans 1/2, est un enfant pâle et maigre, assez grand pour son âge; nourri au sein par sa mère, il n'a cependant marché qu'à 15 mois. C'est que, dès l'âge de 6 mois, il prenait des aliments solides; il lui arrivait souvent de vomir et d'avoir des selles vertes et fétides. Le ventre a toujours été gros; il présente, au niveau de la ligne blanche, cette éventration que nous retrouvons si souvent chez les rachitiques. Il est facile de constater la dilatation de l'estomac; le clapotage s'entend au niveau de l'ombilic. L'enfant boit beaucoup.

La mère vient nous consulter pour une éruption extrêmement rebelle, généralisée à tout le corps et revenant à différents intervalles depuis l'âge de 6 mois, c'est-à-dire depuis le moment où l'enfant a commencé à ingérer autre chose que du lait. Ce sont des poussées d'urticaire accompagnées de démangeaisons très pénibles qui durent plusieurs jours et qui reviennent d'une façon désespérante malgré tous les traitements employés. Suivant les temps et les saisons ces éruptions sont plus ou moins fortes. Actuellement tout le corps est couvert de papules ortiées et de quelques lésions de grattage. Il est très légitime de rapporter cette urticaire à la dilatation de l'estomac et il est permis d'espérer que le traitement de cette dilatation pourra agir favorablement sur la manifestation cutanée. En effet, sous l'influence du régime et principalement de la sup-

(1) Au dispensaire de la Société philanthropique.

pression des excès de liquide qu'absorbait cet enfant, l'urticaire chronique, qui persistait depuis trois ans, a guéri.

Obs. II. — *Fille de 19 mois. — Alimentation prématurée. — Urticaire chronique. — Dilatation de l'estomac.* — M... (Blanche), âgée de 19 mois, nous est conduite par sa mère, depuis plusieurs mois, pour une urticaire chronique généralisée qui persiste, avec des degrés variables d'intensité, depuis plus de huit mois; outre les papules d'urticaire très répandues, on note çà et là des lésicns de grattage. Les bains émollients et les bains vinaigrés ont complètement échoué.

C'est que l'urticaire paraît bien être en rapport ici avec des troubles digestifs déjà fort anciens. Cette enfant, qui a marché tard et qui est un peu nouée, a été nourrie à la fois au sein et au biberon, sans compter les aliments féculents qu'elle recevait par surcroît. Elle est très vorace et mange constamment. Son ventre est énorme et le bruit de clapotage s'entend au-dessous de l'ombilic. Cette dilatation de l'estomac a certainement joué un rôle dans l'évolution de l'urticaire.

Obs. III. — *Fille de 3 ans. — Biberon. — Rachitisme. — Dilatation de l'estomac. — Urticaire.* — J... (Yvonne), âgée de 3 ans, se présente le 24 avril 1885 au dispensaire de la Société philanthropique pour une éruption qui lui cause de vives souffrances. Il y a trois jours elle a vomi et a refusé de manger; la nuit suivante, elle aurait eu un peu de fièvre et son corps se serait couvert de plaques rouges qui donnaient lieu à une vive démangeaison. Actuellement ces rougeurs existent encore; elles ont tous les caractères des éruptions ortiées, mais leur confluence explique bien et justifie l'appellation de scarlatine prurigineuse que Sauvages avait donnée à la fièvre ortiée. Deux jours plus tard, l'éruption s'est encore reproduite. L'enfant, qui a été nourrie au biberon, n'a marché qu'à 20 mois, elle est rachitique et présente un très gros ventre; le bruit de clapotage qui révèle la dilatation de l'estomac existe au-dessous de l'ombilic. Un vomitif d'abord, un régime ensuite amènent la guérison de l'urticaire qui, dans ce cas, a présenté les caractères de la fièvre ortiée, au lieu d'être chronique, comme dans les deux premières observations.

L'observation suivante est analogue.

Obs. IV. — *Fille de 25 mois. — Alimentation prématurée. — Dilatation de l'estomac. — Urticaire.* — B... (Léonie), âgée de 25 mois, se présente le 2 avril 1885 pour une éruption prurigineuse qui dure depuis trois semaines. Cette éruption est généralisée, elle a tous les caractères de l'urticaire; l'enfant a un appétit irrégulier et boit beau-

coup. Nourrie au sein par sa mère, elle recevait à la crèche pendant la journée des soupes qui ont provoqué chez elle la dilatation de l'estomac et le rachitisme. Le ventre est très gros et le bruit de clapotage s'entend jusqu'au-dessous de l'ombilic.

Obs. V. — *Fille de 2 ans. — Alimentation prématurée. — Rachitisme. — Dilatation de l'estomac. — Urticaire.* — G... (Augustine), âgée de 2 ans, a été traitée déjà au dispensaire pour un rachitisme qui est aujourd'hui en voie de guérison. Cette enfant, soumise à l'allaitement mixte, n'a commencé à marcher qu'à 18 mois. Elle nous est ramenée actuellement pour une éruption prurigineuse du tronc et des membres qui a tous les caractères de l'urticaire. Cette éruption s'est montrée il y a deux jours (20 juillet 1885), en même temps que l'enfant devenait grognon et perdait l'appétit; la soif est vive et la quantité habituelle de boissons que prend cette enfant est excessive.

Le ventre est énorme, souple, facile à palper dans tous les sens; l'estomac est très dilaté, car le bruit de clapotage s'entend bien au-dessous de l'ombilic. Actuellement les déformations osseuses du rachitisme n'existent plus.

Comme on le voit, ces cinq observations d'urticaire se rapportent à des sujets de la première enfance, puisque le plus âgé ne dépasse pas 3 ans 1/2 et le plus jeune 19 mois. Tous ces enfants, avant les poussées d'urticaire, ont présenté des troubles digestifs graves et prolongés qui les ont conduits, suivant la règle, à la dilatation de l'estomac et au rachitisme. Les deux premiers enfants étaient atteints de la forme chronique de l'urticaire, la plus sérieuse, la plus rebelle au traitement. Les trois derniers nous ont offert des exemples d'urticaire aiguë ou subaiguë rentrant dans le cadre de ce que les auteurs ont décrit sous le nom de fièvre ortiée. Il est évident que ces poussées d'urticaire incessantes et rebelles étaient en relation avec les troubles digestifs présentés par ces enfants et que la dilatation de l'estomac devait être incriminée. On ne pouvait s'arrêter à l'idée de ces urticaires que Bazin appelle pathogénétiques, parce qu'elles sont provoquées par l'ingestion d'aliments particuliers tels que : moules, coquillages, homards, poissons avariés, etc. D'ailleurs, les petits malades n'avaient pas été soumis à une alimentation qui pût expliquer l'urticaire. Seule la mauvaise élaboration des aliments, conséquence de la dilatation de l'estomac, devait être mise en cause; faire abstraction de cette maladie initiale, c'était courir au-devant d'un échec thérapeutique. Si l'on se borne, en effet, à traiter la dermatose par des topiques, par des bains, on échoue complètement; au contraire,

si l'on traite la dilatation de l'estomac par le régime sec, on obtient la guérison de l'urticaire.

Observe-t-on chez ces enfants des poussées d'urticaire, il faut immédiatement chercher du côté du tube digestif et plus particulièrement du côté de l'estomac. Peut-être trouvera-t-on toujours la dilatation de ce viscère. Car chez les enfants plus encore que chez les adultes, la peau est le réactif des souffrances ou des troubles fonctionnels du tube digestif. Sous l'influence d'indigestions répétées, on voit le corps des jeunes enfants se couvrir de gourmes, comme si la surface cutanée servait d'émonctoire aux matières toxiques élaborées dans les voies digestives. Ces éruptions suintantes et croûteuses, qui sont le propre des nourrissons, seront remplacées plus tard par des éruptions sèches, par des eczémas, par des poussées d'urticaire. La cause des accidents cutanés est toujours du même ordre; la forme de ces accidents, seule, se modifie.

Séance du 8 octobre 1885.

PRÉSIDENCE DE M. BOUCHARD.

La séance est ouverte à 8 heures et demie.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu et adopté.

M. Notta fait la communication suivante :

Chancres indurés multiples des lèvres. Fièvre syphilitique. Roséole. Plaques muqueuses. — M. X..., âgé de 20 ans, d'une forte constitution et d'une bonne santé antérieure, se présente à nous le 1er juillet 1885 dans l'état suivant : sa lèvre supérieure est tuméfiée, et l'on constate sur la ligne médiane, au-dessous de la moustache qu'elle soulève, l'existence d'une véritable tumeur à base indurée re-

couverte d'une croûte épaisse, et grosse environ comme une noix. La lèvre inférieure présente aussi sur la ligne médiane une sorte de gros bouton, recouvert également d'une croûte, et à la base duquel s'observent trois ou quatre fissures que vient baigner la salive. La lèvre est peu gonflée, et la base de la tumeur manifestement indurée. Quelques boutons papulo-squameux existent sur la figure, sur le front, dans la barbe et dans les cheveux ; les ganglions sous-maxillaires et les ganglions cervicaux sont indurés et indolents à la pression. Le ganglion mastoïdien et l'épitrochléen sont très nets. La gorge est rouge, et présente quelques tubercules muqueux. Le malade une fois déshabillé, nous trouvons une éruption papulo-squameuse généralisée sur tout le corps, aussi bien sur les membres que sur le tronc. Il n'y a rien à l'anus. Aucune trace de chancre à la verge, sur laquelle commencent à se former quelques plaques muqueuses. Quelques ganglions de l'aine sont indurés et indolents.

En présence de cet ensemble de symptômes, le diagnostic s'imposait et l'accident primitif, qui datait de six semaines, après une inoculation d'environ quatre à cinq semaines, était manifestement les chancres indurés des lèvres supérieure et inférieure.

Voici d'ailleurs les renseignements que nous avons recueillis de la bouche de notre malade : il eut des rapports sexuels quatre ou cinq semaines environ, il ne peut pas préciser exactement la date, avant le 10 mai ; ce jour-là, il vit survenir une tuméfaction très considérable de la lèvre supérieure, en même temps que s'établissait une fièvre assez intense qui dura une huitaine de jours. La lèvre inférieure *fut prise en même temps*, mais fut toujours moins gonflée que la supérieure. Le médecin qui fut appelé regarda ces accidents comme étant une poussée d'herpès suffisante pour expliquer l'aspect des lèvres et l'état fébrile. La fièvre une fois tombée, le malade voyant au bout d'un mois que les croûtes des lèvres persistaient, malgré les pommades prescrites, vint nous trouver dans l'état où nous l'avons décrit, porteur d'accidents secondaires qui signaient le diagnostic et ne laissaient aucun doute sur la nature de l'affection.

Deux points nous restent à examiner, et c'est sur eux que nous désirons, en terminant, attirer l'attention de la Société : la pathogénie, et la difficulté du diagnostic au début (1).

La pathogénie du chancre syphilitique est, on peut le dire, toujours

---

(1) Nous avons laissé de côté l'aspect macroscopique de ces chancres, leur volume, etc., pensant que la photographie qui est jointe à cette observation en rend suffisamment compte.

intéressante, et d'autant plus intéressante que le siège est plus anormal. Qu'il me suffise de rappeler les cas si curieux cités dans les leçons de M. Fournier, dans celles plus récentes du Dr Leloir, les observations de nos excellents amis et collègues Perrin et Lavergne (chancre du doigt (1), consécutif à une morsure), Le Gendre (chancre de l'amygdale, etc. etc.). Chez notre malade la pathogénie est assez obscure : l'époque de la contagion est seule précise ; car, depuis le coït qu'il a eu en avril, cinq semaines avant l'apparition du chancre (10 mai) jusqu'à aujourd'hui (1er juillet), il n'a eu aucun rapport sexuel. En outre, il y avait alors au moins un mois qu'il n'avait pas eu de rapports et c'était la première fois qu'il en avait avec la femme qui l'a contaminé. Ce malade n'a constaté l'existence chez cette femme d'aucune ulcération, ni à la vulve, ni aux lèvres, ni aux seins ; il n'y a d'ailleurs pas fait attention : « c'était le soir, et il était pressé... » Il nie absolument tout baiser anormal. Mais comme il était très sujet à avoir des gerçures aux lèvres, il est très probable que la porte d'entrée du virus ou microbe syphilitique a été l'une de ces gerçures. Quant à l'agent de transmission, que ce soit la salive ou une plaque muqueuse, peu importe en réalité. Il s'agit là d'une inoculation directe, qui s'est faite en même temps à la lèvre supérieure et à la lèvre inférieure, comme le prouve l'apparition simultanée des deux chancres. Quant à leur multiplicité, elle est très nette, et pourtant elle peut être regardée comme plus apparente que réelle, car la nuit ils se réunissent, sont accolés ensemble, au point que chaque matin le malade est obligé de laver ses lèvres à l'eau tiède pour les décoller, et ne forment en réalité qu'une seule tumeur, ayant eu la même incubation et suivant la même évolution. Ils rentrent par là dans la loi commune aux chancres multiples, qui résultent toujours d'une même infection et sont contemporains (V. art. Chancre de J. Rollet. Dict. encyclopédique des sciences médicales, p. 343).

Quant à la difficulté du diagnostic au début, elle était réelle, et beaucoup s'y seraient trompés. Un malade alité avec de la fièvre et présentant des croûtes sur les lèvres est le plus souvent un herpétique qu'un syphilitique ! Les deux signes qui, selon nous, en pareil cas, seraient les plus propres à faire reconnaître l'affection spécifique dès

---

(1) Nous avons eu récemment l'occasion de voir un cas analogue : un garde, qui poursuivait un braconnier, fut mordu par ce dernier à la main et vit, un mois après, se développer un chancre induré, qui s'accompagna ultérieurement de tous les accidents de la syphilis confirmée.

le début, sont l'induration de la base de la tumeur et l'infection ganglionnaire.

Le traitement spécifique a été institué ; quand nous avons revu le malade un mois après, il allait bien, et les croûtes avaient presque entièrement disparu. Le 8 août, il ne restait plus trace des chancres, et les lèvres avaient recouvré leur aspect normal.

MM. Legendre et Florant font une communication intitulée :

Accidents rabiques chez un alcoolique, accès de manie aiguë, délire systématisé avec crainte d'être tué par les médecins. — B..., âgé de 48 ans, marchand de vins, est entré le 6 septembre 1885, salle Saint-Landry, lit n° 18, à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. le professeur Bouchard.

C'est un homme d'une constitution athlétique, mais profondément alcoolique, d'après les déclarations de sa famille.

Il a été mordu il y a deux mois, suivant son dire; il y a cinq semaines seulement, d'après la version de sa femme. Ni l'un ni l'autre ne peuvent préciser la date avec exactitude.

La morsure a été faite par un chat, familier de la maison. L'autopsie a été faite par un vétérinaire qui a porté le diagnostic de rage : on a trouvé dans l'estomac des morceaux de bois et de la terre.

La morsure a été faite à l'avant-bras gauche, et a dû être profonde puisque le malade porte encore à son entrée une plaie en voie de cicatrisation.

Le fils (17 ans) a été mordu le même jour, très légèrement.

Depuis le jour où il a été mordu, B... était obsédé par l'idée que bientôt il deviendrait enragé ; il parlait à tout venant de ses craintes et cherchait à s'étourdir en buvant plus que jamais; il s'est enivré trois jours de suite la semaine précédente.

Le samedi 5 septembre, ayant déjeuné de bon appétit, il se plaint quelque temps après de fourmillements dans les mains et les bras. Sa digestion est difficile et il demande à boire à sa femme. Mais il fait d'inutiles efforts pour porter le verre à ses lèvres; une force qu'il ne peut s'expliquer lui fait repousser le verre, et il est obligé de cracher aussitôt quelques gouttes de liquide qu'il a réussi à faire pénétrer dans sa bouche.

Une agitation extrême s'empare de lui. Il ne peut demeurer en place, erre dans sa maison toute la nuit du samedi au dimanche, et, après diverses crises d'hydrophobie, entre à l'hôpital le dimanche soir.

L'interne de garde, M. Morel-Lavallée, lui présente à boire dans un

verre, puis dans une cuiller de métal; la seule vue de celle-ci le fait fuir dans la salle; il ne supporte pas davantage l'approche d'un miroir.

Prescription. — Chloral,6 grammes en 2 lavements. Insomnie complète.

Lundi 7. — M. Bouchard le voit à 8 heures, et en obtient des réponses parfaitement lucides ; le malade répond d'une voix entrecoupée, dysphone.

La plaie de l'avant-bras, qui ne s'est pas cicatrisée depuis la morsure,est de la largeur d'une pièce de 1 franc, recouverte d'une croutelle brune et entourée d'une auréole rougeâtre.

Pas de lymphangite en traînées partant de la plaie, ni de ganglions axillaires.

Pansement iodoformé.

Le malade est relégué dans une pièce qui sert ordinairement de laboratoire.

On continue l'administration du chloral par lavements de 3 grammes. Un premier lavement est rejeté aussitôt; un second est gardé en partie.

La température est de 39°,5. A partir de ce moment, il a été impossible de la prendre à cause de l'agitation du malade.

Vers onze heures et demie, le malade, dont on ne se défiait pas à cause de la douceur qu'il avait témoignée jusque-là, se dégage de sa camisole par un violent effort et s'élance hors de son lit, en poussant des cris. Un autre malade du service, atteint d'insuffisance aortique, qui se trouvait là à ce moment, essaie de le faire recoucher. B... lui fait une profonde morsure à la face interne de l'avant-bras gauche près du poignet; on accourt, mais le furieux, saisissant tous les objets qui se trouvent à sa portée (bocaux, verres à expérience, microscope, poids de balance, urinoirs et crachoirs), les lance sur les arrivants qui se reculent effrayés. Alors, B..., fermant deux portes vitrées qui séparent la grande salle de la pièce où on l'avait isolé, se dispose à soutenir un siège. Ayant épuisé tous les projectiles qu'il avait sous la main et brisé toutes les vitres, il arrache une tringle en fer de son lit, et, conservant dans l'autre main un poids de deux kilogr., il menace quiconque s'approche. Complètement nu, la face congestionnée et ruisselante de sueur, les yeux hagards et injectés, il a l'aspect d'un homme qui, croyant ses jours menacés, est résolu à les défendre. Il crie de temps en temps à l'assassin. On pourrait se demander s'il a des hallucinations et cherche à lutter contre des ennemis imaginaires.

Il nous paraît plus probable que son accès de manie est la conséquence logique de la conception, par malheur si universellement répandue, qu'à l'hôpital les médecins font étouffer ou emprisonner les gens atteints de rage.

Quoiqu'il en soit, cette scène de violence a duré une heure et demie environ. Une douzaine d'infirmiers s'étaient massés devant la porte, munis de couvertures pour essayer de se rendre maître du malheureux agité; mais, outre que la crainte d'être mordus les arrêtait, on ne crut pas devoir les exciter à brusquer la situation qui devait se dénouer bientôt par l'épuisement du malade, sans risque pour personne.

Un infirmier, Emile, dont l'intelligence et le sang-froid dans cette circonstance méritent d'être signalés, ne cessait de parlementer avec le malade, en se garant avec peine contre les projectiles et les éclats de vitres. Un moment vint où le malade, soit qu'il comprit l'inutilité de sa résistance, soit qu'il fût à bout de forces, laissa tomber tout à coup sa tringle et son poids et s'avança de lui-même vers les couvertures dont on l'enveloppa aussitôt. Replacé dans son lit et maintenu cette fois par des alèses solides, dont la constriction ne pouvait cependant lui nuire ni le faire souffrir, il resta quelque temps assez calme.

Il demande à boire. On lui apporte de l'eau rougie, contenant du chloral et contenue dans un biberon qu'on a enveloppé de drap noir; le liquide est versé dans sa bouche et il avale plusieurs gorgées sans difficulté apparente de déglutition. Il put ainsi absorber 4 gr. 50 de chloral jusqu'à quatre heures et demie de l'après-midi.

A ce moment l'agitation recommença. B... cessa de pouvoir déglutir et fit quelques efforts violents pour échapper à ses liens. Il nous dit qu'il savait bien que nous allions le tuer, mais il demandait qu'on ne lui coupât pas le cou. En vain épuisions-nous tous les raisonnements imaginables pour chercher à le convaincre de notre désir de le guérir; inutilement cherchions-nous à lui prouver notre intérêt et notre sympathie. Il ne cessait de nous regarder d'un air haineux et féroce, s'efforçant de nous mordre et de nous cracher à la figure.

De temps en temps ses cris et ses gémissements cessaient; il était saisi d'une sorte de crise d'opisthotonos; des contractures se produisaient dans les muscles de la face et du cou, lui donnant un rictus sardonique avec occlusion spasmodique des paupières, trismus, grincements de dents et mouvements réitérés et bruyants de déglutition à vide, tandis que la salive s'écoulait par les commissures buccales.

Il avait 40 respirations par minute, laborieuses et stertoreuses. Il était inondé de sueurs, et, comme dans le délirium tremens, on voyait des tremblements fibrillaires des muscles se dessiner sous la peau.

Le moindre attouchement, un bruit inattendu, un souffle léger dirigé sur sa figure à plus d'un mètre de distance provoquaient aussitôt une crise de ce genre. La lumière semblait lui être très pénible, aussi avions-nous plongé sa chambre dans une obscurité presque absolue.

Dans l'intervalle de ces crises, il ne cessait de nous demander de ne pas lui couper le cou, mais de l'étouffer plutôt à force de boissons; ou bien il nous menaçait des châtiments de Dieu, si nous le faisions mourir. Il déglutissait assez facilement le liquide qu'on lui versait dans la bouche, à condition que ses yeux fussent fermés et que le bord du biberon ne vînt pas au contact de ses dents, ni de ses lèvres. On put lui faire ingérer ainsi encore 6 gr. de chloral en trois fois. Le pouls était à 90 et la respiration à 35 par minutes.

Il s'assoupit jusqu'à 8 heures et demie du soir; à son réveil il eut un moment d'apaisement et de lucidité; il demanda à la religieuse de la lumière et du bouillon. Mais bientôt, en nous voyant entrer, il se mit de nouveau à crier : « A l'assassin! Je vais y passer! Voilà la couverture avec laquelle on va m'étouffer! » Dès lors il n'eut plus une minute de raison.

M. Bouchard vint à 10 heures, avec l'intention de faire, si cela était réalisable, une tentative d'injection intra-veineuse de liquide antiseptique, et fut accueilli comme nous l'avions été par des cris tour à tour menaçants et suppliants, par un refus absolu d'accepter aucune médication.

A ce moment la voix était haute et bien timbrée; les pupilles dilatées, la respiration ample et d'une fréquence modérée, les sueurs toujours profuses. Mais, vers minuit, plusieurs crises de spasme glottique avec trismus se manifestèrent; des vomissements abondants se produisirent et le malade tomba dans un état de coma avec cyanose du visage, respiration stertoreuse et s'éteignit à 4 heures du matin.

L'autopsie ne nous a fait connaître aucune lésion différente de celles qui sont décrites dans les livres. Les sinus de la dure-mère gorgés d'un sang noirâtre et diffluent. Congestion intense et uniforme des méninges cérébrales et spinales. En un grand nombre de points, des exsudats opalescents et des adhérences de la pie-mère aux circonvolutions. Hyperémie de la substance cérébrale, de la moelle allongée et de la moelle épinière.

Le cœur était énergiquement contracté, vide de sang.

Le foie très volumineux et très gras.

Les reins très congestionnés.

La vessie contenait une petite quantité d'urine très albumineuse.

Nous avons examiné avec soin la face inférieure de la langue et le plancher de la bouche, mais nous n'y avons trouvé aucune lésion ressemblant à ces élevures vésiculeuses qui ont été décrites sous le nom de lysses par d'anciens médecins.

Nous ajouterons que l'homme mordu par B... a été cautérisé immédiatement au thermocautère. L'eschare s'est détachée au bout d'une douzaine de jours, laissant une surface bourgeonnante qui n'est pas encore cicatrisée aujourd'hui. Sa santé générale n'a pas subi jusqu'ici de modification appréciable ; il sera intéressant de suivre son histoire.

M. Bouchard. Le traitement que j'ai proposé d'appliquer au deuxième malade répondait à l'idée que la rage, maladie contagieuse, est causée par la présence dans le sang ou les tissus d'un agent de forme inconnue.

Il fallait saturer le sang de manière à ce qu'il se déchargeât le plus rapidement possible du médicament injecté. Cette médication était inoffensive. Plusieurs milliers d'injections semblables faites sur les animaux m'en avaient montré l'innocuité. Etant données les proportions de la solution, l'iode ne pouvait se reprécipiter et donner lieu à des embolies. J'ai donné la préférence comme dissolvant à l'iodure de sodium sur l'iodure de potassium, car le premier sel est moins toxique et beaucoup plus soluble que le second.

J'ajouterai que je ne crois pas que cette injection intra-veineuse doive être renouvelée. En effet, si l'iode est un des plus puissants antiseptiques qui existent, l'injection intra-veineuse ne jouit pas de la même propriété. L'iode n'est plus à l'état libre. Il est facile de s'assurer en injectant de l'iode dans une veine contenant du sang que l'iode perd ses caractères au moment même de la pénétration dans le liquide.

Séance du 22 octobre 1885.

PRÉSIDENCE DE M. BOUCHARD.

La séance est ouverte à 8 heures et demie.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu et adopté.

M. Florand présente une observation ayant pour titre :

Empyème pulsatile. — Pleurotomie antiseptique. — Guérison. — La nommée M..., âgée de 27 ans, entre à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. Proust, salle Sainte-Marie, lit n° 22, le 25 janvier 1885.

Rien d'intéressant à noter dans ses antécédents héréditaires ou personnels.

5 janvier. La malade, qui depuis quelques jours toussait un peu et se sentait mal à son aise, s'est refroidie et a été prise d'un frisson assez violent, suivi quelques heures après d'un point de côté. Elle a été forcée de se mettre au lit et, malgré la persistance de sa douleur, de la fièvre et une dyspnée assez intense, elle a vu, pour la première fois, le 24 janvier, un médecin qui lui a conseillé d'entrer à l'hôpital.

Le 26. La malade présente tous les signes physiques d'un épanchement pleurétique gauche assez considérable.

La pointe du cœur bat à droite du sternum. La matité est presque absolue dans tout le côté gauche du thorax et occupe l'espace de Traube. Les vibrations sont abolies. Silence respiratoire complet sous la clavicule et dans un point très limité. Augmentation du son et des vibrations. Diminution légère de la respiration. Respiration puérile à droite. Un peu de dyspnée. Peu de douleur de côté. T. 39°.

La thoracentèse pratiquée le lendemain donne issue à deux litres et demi de liquide séreux, un peu louche. Soulagement immédiat et considérable.

1er février. Le cœur n'est plus dévié et l'espace de Traube est sonore. Il existe encore à la base de la poitrine de la matité, du souffle avec égophonie et pectoriloquie.

Le 10. L'épanchement a augmenté. Le cœur est de nouveau dévié. La malade a tous les jours une temp rature de 39° à 40°. On prescrit l'application d'un large vésicatoire.

Le 15. La malade est un peu soulagée, mais la fièvre persiste, beaucoup plus intense le soir et toujours précédée de légers frissons.

Le 25. L'état local ne se modifie pas. L'épanchement reste stationnaire. Le cœur est peu dévié et la malade ne ressent aucune gêne respiratoire. La température reste toujours élevée avec exacerbation vespérale.

5 mars. La malade est très affaiblie et très pâle. Elle a beaucoup maigri, son appétit est nul. Elle tousse peu et ne se plaint d'aucune gêne respiratoire. Les signes physiques restent les mêmes.

Le 15. Depuis hier la respiration est gênée. La malade dort mal, tousse peu, mais d'une façon pénible et accuse une sensation de sécheresse désagréable au niveau de la gorge. Chaque soir elle a de petits frissons suivis d'une élévation de température. Le thermomètre marque 38° le matin, 39°5 à 40° le soir L'épanchement n'a pas augmenté de quantité, mais à son niveau la matité est absolue, il n'existe plus ni égophonie ni pectoriloquie. Pas d'œdème de la paroi thoracique.

Le 24. En auscultant la malade à la région postérieure de la poitrine, on s'aperçoit pour la première fois que la tête appliquée à ce niveau est légèrement soulevée par des pulsations beaucoup plus perceptibles avec la main et isochrones aux pulsations cardiaques. Si on examine le thorax à la partie antérieure, le cœur paraît refoulé en avant, ses battements sont beaucoup plus énergiques et beaucoup plus sensibles qu'à l'état normal. Il est en même temps légèrement dévié à droite. M. Comby, qui voit la malade le matin même, diagnostique un empyème pulsatile avec adhérences péricardo-pleuro-pulmonaires.

L'état général est le même que les jours précédents.

Le 27. La thoracentèse pratiquée dans le septième espace intercostal donne issue à un litre et demi de pus épais. On s'arrête au moment d'une quinte de toux. Après la ponction les pulsations, qui étaient très énergiques, ont complètement cessé à la partie postérieure

du thorax. A la partie antérieure les battements cardiaques sont à peine visibles. Le cœur a repris sa position normale. Il n'existe plus de la matité qu'à la partie inférieure du thorax. On entend le murmure vésiculaire dans presque toute l'étendue du poumon gauche. Contre les prévisions de M. Comby, il n'existe aucun signe de pneumothorax après la ponction.

Le 28. La malade a éprouvé un soulagement très marqué. Elle n'a plus cette toux fréquente et cette sensation de sécheresse de la gorge qui lui étaient fort pénibles. La température est de 37°,5. Le murmure vésiculaire s'entend toujours dans presque toute l'étendue de la poitrine, sauf à la base gauche. Toujours pas de pneumothorax. La respiration est un peu rude dans les deux sommets.

Le 2 avril. Les pulsations ont reparu de nouveau à la partie postérieure du thorax, mais elles sont très légèrement perçues. L'état général est moins satisfaisant et le thermomètre est remonté à 39°.

Le 10. L'état général de la malade est toujours fort peu satisfaisant. Elle se plaint de nouveau de gêne respiratoire.

Les pulsations sont plus énergiques.

Le 18. Thoracentèse qui donne issue à 1.800 grammes de pus. Le soulagement est immédiat, mais pas aussi complet qu'après les deux premières ponctions. Les pulsations ont de nouveau disparu.

Le 25. La malade s'affaiblit tous les jours. Malgré la ponction elle a chaque soir un frisson et une assez forte élévation de température. Les battements existent de nouveau et assez intenses. On songe pour la première fois à la large ouverture du foyer purulent. L'auscultation des sommets, pratiquée avec soin, permet d'y constater un peu de rudesse de la respiration et quelques râles fins, mais en revanche l'examen des crachats, fait à trois reprises différentes, a été négatif au point de vue bacillaire.

Le 1er mai. Pleurotonie antiseptique rigoureuse pratiquée par M. Guinard. L'incision faite dans le 6e espace intercostal et un peu en arrière donne issue à un litre de pus environ. Le doigt introduit par l'ouverture permet de constater que l'on se trouve au milieu d'une cavité à parois recouvertes de fausses membranes molles. Le doigt arrive à la partie supérieure du diaphragme, mais n'atteint pas la base du poumon. Lavage avec 4 litres de solution boriquée et 2 litres de solution de chlorure de zinc à 3 0/0. Introduction dans la plaie de trois tubes en flûte de Pan. Pansement de Lister rigoureux.

La malade a eu vers la fin de l'opération une légère syncope.

Le 2 mai. Le premier pansement est enlevé et remplacé avec le

plus grand soin sans nouveau lavage. La malade est très soulagée. La température, qui était de 40° tous les jours précédents, est descendue à 38°.

Le 9. Troisième pansement sans lavage. Il sort par la plaie une très petite quantité de pus. La température oscille entre 37° et 38°. La malade reprend de l'appétit et des forces.

Le 15 et le 21. Quatrième et cinquième pansement toujours sans lavage. Etat général excellent.

Le 5 juin. Sixième pansement. Deux des trois tubes sont retirés.

Le 13. Septième pansement. On croit pouvoir retirer le dernier tube.

Le 20. La malade a eu ce soir un frisson avec élévation de température. On remet sans difficulté un tube. Il sort par la plaie une petite quantité de pus.

Le pansement est répété ainsi tous les huit jours, toujours sans lavage. La suppuration est peu abondante, sans odeur. La malade a repris son embonpoint habituel. Elle a fort bon appétit, se lève tous les jours et n'est nullement gênée.

Le 13 août, nous lui pratiquons dans sa cavité un nouveau lavage au chlorure de zinc à 3 0/0 pour hâter la cicatrisation. La cavité ne peut pas contenir plus de 60 gr. de liquide. La paroi thoracique commence à se rétracter au niveau et tout autour de la plaie. Le pansement n'est plus fait que tous les dix jours, et comme il existe encore un peu de suppuration, on fait chaque fois une injection iodée.

Vers la fin de novembre on peut enfin enlever le dernier tube. La plaie se referme en quelques jours. La paroi thoracique est assez fortement rétractée à ce niveau, mais sans que la malade soit gênée. Elle se porte à merveille, et sa respiration s'entend normale dans toute l'étendue de sa poitrine.

Réflexions. — Cette observation est intéressante à plus d'un titre. L'empyème pulsatile est une affection assez rare ou tout au moins assez rarement relatée. M. Comby, qui a publié sur ce sujet sa thèse inaugurale (1882) et un travail des plus intéressants dans les *Archives de médecine* de novembre 1883, a donné dans ces deux monographies un historique très complet de la question et un résumé de toutes les observations connues. Sur les quatre cas qui lui sont personnels, deux ont déjà été étudiés dans le service de M. Proust. Se basant sur les phénomènes qu'ont présentés les malades dont il rapporte l'observation, M. Comby arrive à des conclusions qui ne sont pas en tous points applicables à la malade dont nous venons de rapporter l'histoire.

Pour lui, les pulsations seraient l'indice non seulement de la purulence du liquide, mais aussi de l'anéantissement du poumon. Elles seraient dues à la sclérose pulmonaire et à une véritable fusion péricardo-pleuro-pulmonaire. Aussi l'affection est-elle, d'après lui, incapable de curabilité, et toute thoracentèse pratiquée, dans le cas d'empyème pulsatile, serait-elle suivie immédiatement d'un pneumothorax dont on comprend facilement la pathogénie.

Or, notre malade n'a présenté aucun signe de pneumothorax après aucune de ses deux ponctions, ainsi qu'a pu le constater M. Comby qui était présent et, d'autre part, la malade a été guérie d'une façon absolue, grâce à la pleurotomie antiseptique. Il conviendrait donc peut-être de chercher une autre interprétation aux pulsations qui accompagnent les pleurésies purulentes développées dans le voisinage du cœur, et il est utile, dans tous les cas, de savoir que le pronostic de ces pleurésies n'est pas sûrement fatal.

M. Comby. Le cas d'empyème pulsatile présenté par M. Florand est des plus intéressants. A ce propos je demande à rectifier une des conclusions de mon mémoire sur les pleurésies pulsatiles (*Archives de médecine*, 1883). J'avais été entraîné par les quatre faits soumis à mon observation à noircir un peu trop le pronostic. Le cas de M. Féréol guéri par l'opération d'Estlander, celui de M. Florand guéri par la pleurotomie antiseptique, sont là pour démentir l'incurabilité absolue que j'avais osé affirmer. Je passe donc condamnation sur ce point important du pronostic et je reconnais que l'empyème pulsatile peut guérir par l'opération d'Estlander et même par la pleurotomie simple. Quant aux autres conclusions de mon mémoire, je les maintiens avec d'autant plus d'assurance qu'elles se sont vérifiées dans les cas nouveaux produits après mon travail. Il reste établi que les pleurésies pulsatiles sont des pleurésies gauches, que la pulsatilité de ces pleurésies indique la purulence et enfin que cette pulsatilité est due à la rétraction totale ou partielle du poumon gauche appliqué contre le péricarde. Chez la malade de M. Florand, on pouvait très nettement constater cette rétraction du poumon après l'ouverture de la plèvre. Quant à l'hypothèse avancée par M. Féréol, elle se trouve ruinée par le fait bien constaté que le pneumothorax total ou partiel, ouvert ou fermé, manifeste ou latent, était absent avant, pendant et après l'ouverture de la plèvre.

M. Marie fait une communication sur une forme d'atrophie musculaire encore incomplètement décrite.

M. P. Marie fait passer sous les yeux des membres de la Société

les photographies d'un certain nombre de malades qu'il est en train d'étudier sous la direction de M. Charcot.

Chez tous ces malades il existe une atrophie des membres inférieurs et des mains; voici les caractères que revêt cette affection :

L'atrophie débute par les pieds et par certains muscles de la jambe (extenseurs des doigts, péroniers latéraux), les jumeaux ne se prennent que plus tardivement. Plus tard encore ce sont les muscles de la cuisse, surtout le vaste interne, mais ici l'atrophie est beaucoup moins prononcée qu'à la jambe.

Aux mains, début par les interosseux, les muscles de l'avant-bras (extenseurs et fléchisseurs des doigts, surtout du pouce et de l'index) se prennent ensuite; quant au long supinateur et aux muscles du bras, du tronc, du cou et de la face, ils ne sont pas atteints.

Sur un certain nombre de muscles en voie d'atrophie, il existe des contractions fibrillaires très nettes.

La contraction idio-musculaire est abolie dans les muscles atteints.

Perte progressive du réflexe rotulien.

Sensibilité intacte, pas de douleurs.

Pas de rétractions tendineuses, quelques troubles vaso-moteurs aux jambes.

L'examen électrique démontre une inexcitabilité absolue pour les deux courants dans les muscles les plus malades, dans les autres, et notamment dans les muscles propres des mains, existe la réaction de dégénération ASZ plus grand que KSZ et contraction lente avec abolition plus ou moins complète de la contractilité faradique.

Le début de l'affection se fait dans l'enfance ou dans l'adolescence (chez trois enfants c'était à l'âge de 3 ou 4 ans, chez deux femmes à l'âge de 14 ou 15 ans). Elle peut se montrer chez plusieurs frères et sœurs ; M. Marie l'a vue survenir chez deux frères; Eichhorst a publié l'observation de plusieurs frères et sœurs atteints d'une atrophie musculaire dont les caractères sont identiques et qui doit être considérée comme un exemple de la même affection ; de même pour l'observation des 3 enfants soignés par Ormerod.

Les malades présentent tous un aspect qui est sensiblement le même ; les pieds sont tombants, d'où un steppage très accentué ; les jambes très amaigries, sans mollet, les condyles internes du fémur très saillants, avec excavation du tiers inférieur de la partie interne des cuisses; difficulté de se tenir immobile debout, l'équilibre n'étant conservé que grace à un piétinement continuel. Les mains ont l'aspect de la griffe des interosseux.

En l'absence d'autopsie on ne peut se prononcer d'une façon affir-

mative sur la nature de cette affection, mais eu égard à la localisation des muscles atteints, à la présence des contractions fibrillaires et de la réaction de dégénération, etc..., il est infiniment probable qu'elle est liée à une lésion d'origine spinale ou névrotique, et non myopathique.

M. Marie appelle l'attention sur une modification du signe de Westphal mise en lumière par M. Jendrassik.

Dans les pseudo-tabes où l'étude du réflexe n'éclaire pas toujours la question, M. Jendrassik a remarqué qu'en faisant faire au malade un violent effort avec les membres supérieurs, on pouvait quelquefois obtenir le phénomène du réflexe, qui sans cette précaution paraissait aboli.

M. Bouchard ayant eu connaissance de ce nouveau signe, en a constaté l'efficacité chez un jeune homme atteint d'angine et d'éruption polymorphe, dont le réflexe rotulien n'apparaissait pas avec la méthode ordinaire de recherches. Pour le diabète, il ne lui a pas paru qu'il en soit de même.

Dans le diabète, le réflexe disparaît une fois sur trois ou plus exactement (trente-quatre fois sur cent-trois).

M. Bouchard a fait faire l'effort recommandé par Jendrassik à deux diabétiques ayant perdu leur réflexe et le réflexe n'a pas reparu. L'impossibilité de faire reparaître ce réflexe par un effort n'est donc pas un signe de tabes.

Séance du 12 novembre 1885.

PRÉSIDENCE DE M. FERNET.

Au début de la séance, M. Fernet lit une notice nécrologique sur M. Maurice Notta, interne des hôpitaux, membre de la Société.

M. Morel-Lavallée fait la communication suivante :

Sur l'emploi de l'antipyrine dans la fièvre typhoïde. — Voici les principaux faits qui s'en dégagent :

L'antipyrine a été donnée dans de nombreux cas de fièvre typhoïde *sans complications* et dans lesquels l'élévation de la température occupait le premier plan comme phénomène morbide.

La dose était de 3, 4 ou 5 grammes *donnés d'un seul coup* par la voie buccale. Voici ce qui se produit alors en général :

La température baisse de 1°,5 à 4° ; cette défervescence peut commencer vingt minutes après la prise du médicament, elle est complète dans un laps de temps qui varie de une heure à trois heures. Le minimum de l'abaissement obtenu se maintient plusieurs heures (un malade, tombé de 41° à 37°, est resté douze heures à 37°). — Ensuite il faut trente-six, quarante-huit heures au plus, dans la majorité des cas, pour que la température remonte à un degré presque égal mais un peu inférieur à son fastigium précédent. — C'est alors qu'on redonne une seconde dose, égale, du médicament, qui agit presque identiquement. T, mettant le même laps de temps à peu près à remonter.

Dans les cas favorables il a suffi de 3 ou même de 2 doses d'antipyrine pour donner à la courbe, — brisée — une allure moins élevée et rapidement descendante.

La crise sudorale est presque constante. Jamais il n'y a eu de collapsus. Les malades ont accusé un grand soulagement, la tête même était plus libre. Jamais ils n'ont offert cet état d' « ahurissement » qu'on peut observer après l'emploi du sulfate de quinine à haute dose.

La réascension thermique est assez graduelle pour ne pas fatiguer le malade qui a ainsi éprouvé un bénéfice réel et *souvent prolongé.*

L'aspect général de la courbe est toujours profondément modifié, troublé, et constamment dans des proportions tellement analogues qu'il est facile à première vue, dans une liasse de courbes typhoïdiques, de grouper ensemble celles où l'antipyrine a été donnée de cette façon méthodique.

L'antipyrine ainsi donnée abrège-t-elle la maladie? Non, sans doute... — le cycle fébrile? il semblerait que oui, dans certains des cas observés, d'ailleurs trop peu nombreux.

L'effet antithermique de l'antipyrine est seul mentionné dans les lignes précédentes ; aussi bien est-ce sur lui seul qu'ont porté pour le moment les recherches.

Les résultats précités ont été obtenus par l'administration de l'antipyrine A HAUTE DOSE ET D'UN SEUL COUP, par suite, d'une façon inter-

mittente. Conséquemment ils ne s'inscrivent pas en faux contre les expériences d'autres auteurs, par exemple de MM. Huchard et Arduin, qui n'ont pas obtenu d'effet persistant, même avec la quantité de 6 grammes, continués plusieurs jours, *mais donnés en plusieurs fois*. Il doit en être de même pour ce qui a trait à la communication récente de M. le professeur Jaccoud, lequel ne paraît guère avoir dépassé 0 gr. 40 de thalline ou 2 grammes d'antipyrine.

Jamais nous n'avons eu d'accidents ni d'incidents. — Pas d'érythème. Rappelons que nous n'avons pas donné l'antipyrine à des malades atteints de complications viscérales, ni surtout présentant de l'ataxie cardiaque.

L'action hypothermisante certaine de l'antipyrine, jointe à son innocuité, feraient poser comme indication majeure de ce médicament l'état de grossesse des typhoïsantes, — surtout si cette substance n'a pas sur le muscle utérin une action analogue à celle du sulfate de quinine ou du salicylate de soude.

M. Rendu. Cette communication vient confirmer les faits que j'ai moi-même observés. Je donne l'antipyrine en lavements; l'absorption se fait mieux ainsi, et le résultat est surtout presque toujours régulier; je donne la dose de 1 à 2 grammes dans un lavement, le soir vers cinq ou six heures. Deux heures après, la température est abaissée d'un demi-degré, souvent même d'un degré ; le malade a ensuite l'avantage d'une bonne nuit, et le lendemain la température est abaissée d'un demi-degré sur celle de la veille. J'ai obtenu si souvent ce résultat que je crois à la réelle efficacité du médicament. J'ai vu des fièvres typhoïdes graves avec diarrhée abondante et collapsus, modifiées heureusement par l'antipyrine comme si cette substance agissait en même temps comme antiseptique intestinal. J'ajoute cependant qu'à la dose que j'ai indiquée les malades ont parfois des sueurs, mais des sueurs qui ne les fatiguent pas.

Les lavements étaient donnés tous les soirs.

M. Morel-Lavallée. Dans les cas ordinaires, nous n'avons donné que trois ou quatre doses seulement.

M. Barié fait la communication suivante :

Note sur la valeur comparative de l'antipyrine et du sulfate de quinine, dans le traitement de la fièvre typhoïde. — On est loin d'être fixé sur la place que l'antipyrine doit occuper dans le traitement des pyrexies; comme pour toutes les médications nouvelles, aux succès de la première heure succèdent des échecs ou tout au moins des résultats médiocres, et le médecin appelé à

prendre parti reste très hésitant, quand, aux opinions si favorables de MM. Huchard et Dujardin-Beaumetz (1), il oppose la complète défiance du professeur Jaccoud.

J'ai voulu voir à mon tour ce que le médicament nouveau donnerait entre mes mains, et cette note n'a pas d'autre but que d'exposer le résultat d'expériences entreprises récemment. Onze cas de fièvre typhoïde s'étant présentés à mon observation, je me suis proposé de juger comparativement les résultats thérapeutiques du sulfate de quinine et de l'antipyrine.

Les malades ont été divisés en deux groupes : 5 ont été traités systématiquement par le sulfate de quinine à la dose de 1 gramme par jour pris en deux fois, le matin vers 10 heures et le soir vers 4 heures et demie ; le médicament a été donné dans une demi-tasse d'infusion de café noir. Les 6 derniers malades ont été soumis à l'antipyrine à la dose de 2 grammes par jour ; mais ici j'ai réparti mes 6 malades en deux sous-groupes : 3 d'entre eux prenaient le médicament par la voie stomacale : 1 gramme à 10 heures, 1 autre gramme vers 4 heures et demie ; le tout était donné en solution dans l'eau. Les 3 derniers malades ont reçu le médicament en lavements : un le matin, un autre le soir, contenant chacun 1 gramme du médicament et administré à la même heure que la solution pour le premier groupe. Ces expériences parallèles ont donné des résultats à peu près analogues pour chacun des malades de leur groupe ; comme je ne veux point étendre outre mesure cette simple note, je prends trois des observations les plus probantes choisies dans chaque classe :

A. *Antipyrine. — Malade n°* 1. Homme, 25 ans, fièvre typhoïde au 6e jour ; médicament par voie stomacale.

Jusqu'au 18e jour de la maladie (10e jour de l'administration du médicament), il y a de grandes oscillations thermométriques variant depuis 38°,2, point minimum, jusqu'à 40°,8, point maximum ; au 19e jour, la température s'abaisse le matin à 37°,2 et persiste ainsi en présentant seulement quelques dixièmes de degré de différence ; la température vespérale persiste à 38°,6 pendant deux jours seulement et tombe ensuite à 37°,6 durant les six jours qui suivent. Au 23e jour, le malade apyrétique entre en convalescence. Celle-ci est seulement troublée pendant cinq jours par une élévation de température qui remonte le soir à 39°,6, 39°,2; 38°,6, 38°,2, 37°,8, fait qu'on peut mettre sur le compte de la febris carnis par suite d'alimentation intempestive et d'imprudence du malade. En somme, gué-

(1) Voir les thèses de MM. Arduin et Fernagut.

rison définitive le 33e jour, sans complication sérieuse dans le cours de la maladie; quatorze jours d'administration de l'antipyrine.

Malade n° 2. Homme, 25 ans, au 7e jour d'une fièvre typhoïde. Antipyrine en lavement.

Le 16e jour de la maladie (9e jour d'administration du médicament), la température, de 40°,6 qu'elle était la veille au soir, descend le matin à 38°,8; mais cet abaissement ne dure pas, et pendant les sept jours suivants elle remonte même à des chiffres qu'elle n'avait point encore atteints : près de 40° le matin, de 40°,2 à 41° le soir. Le 24e jour, chute brusque : le matin à 38°,6 ; ce nouvel abaissement ne persiste pas, et, dès le lendemain matin, le thermomètre remonte à 39°,2; deux jours après, abaissement énorme le matin de près de 3° (de 40° à 37°,2); mais le soir le thermomètre est à 39°,8; puis une nouvelle série d'écarts de près de deux degrés entre le soir et le matin, et nous arrivons ainsi jusqu'au 34e jour où la température descend vers 37° et quelques dixièmes. En résumé, guérison vers le 40e jour, après vingt-cinq jours d'administration du médicament. Mais durant cette longue période, les effets fâcheux de la médication se sont manifestés de très bonne heure; dès le 5e jour du traitement, le malade présente des *sueurs excessives* : *la chemise*, *les draps sont humides; le malade*, très abattu, est d'une *pâleur extrême;* cet état persiste pendant quatre jours, et je m'apprêtais à supprimer, ou tout au moins à diminuer la dose quand les sueurs diminuèrent d'abondance, sans cesser jamais cependant. *L'adynamie est grande*, et cependant l'état intestinal est relativement satisfaisant, la diarrhée est peu abondante et aucune complication n'est menaçante; je relève cependant, pendant la plus grande partie de la période d'état, des *épistaxis* d'une fréquence inaccoutumée : la première survint dès le lendemain même de l'administration du médicament, la dernière apparut le 25e jour de la maladie, et dans cet intervalle l'hémorrhagie se manifesta tous les deux ou trois jours.

Malade n° 3. Homme, 30 ans; fièvre typhoïde au 12e jour (lavements d'antipyrine). Des onze malades que j'ai observés, un seul a succombé : c'est lui dont il s'agit dans le cas présent. L'antipyrine est donnée le 13e jour de la maladie ; *dès le surlendemain* et sans que la température se soit abaissée sensiblement, il survint chez le malade des *sueurs profuses* telles, que les jours suivants il y avait chez lui un *véritable ruissellement*, de beaucoup plus considérable que celui qu'on peut observer chez certains malades atteints de rhumatisme articulaire aigu. Bientôt un *délire violent* s'emparait du malade, l'*adynamie était extrême*, et j'étais obligé de lui faire pratiquer

une *injection d'éther*. Dans de semblables conditions, je dus réduire de moitié la dose du médicament, et cependant dès le 4e jour, où l'antipyrine n'était plus donnée qu'à 1 gramme, il survenait chez le malade une *éruption scarlatiniforme* d'un rouge vineux siégeant sur les jambes, les cuisses, la partie inférieure du dos et la région sus-pubienne. Cette éruption persista pendant trois jours, puis s'éteignit en faisant une légère desquamation sur les cuisses. L'antipyrine fut entièrement supprimée, cela va sans dire, dès l'apparition de l'érythème, sans que la température des jours suivants fût modifiée d'une notable façon. Bientôt le malade (38e jour de la maladie) présenta une série d'*hémorrhagies intestinales* abondantes et répétées, un moment enrayées par l'ergotine ; mais le 40e jour il s'éteignit rapidement dans la nuit avec une *température ultime de* 40°,4 et un pouls battant 136.

L'autopsie, refusée formellement par la famille, malgré mes instances, est un desideratum fâcheux.

Durant les seize jours pendant lesquels le malade prit de l'antipyrine à des doses variables, la température, comme dans les cas précédents, présenta des écarts de près de deux degrés, mais cet abaissement ne persistait pas, car le soir, le thermomètre remontait souvent de plus d'un degré.

B. Sulfate de quinine. — Malade n° 1. Homme de 32 ans ; fièvre typhoïde, 10e jour. Ce malade, à son entrée dans les salles, présente extérieurement tous les signes d'une pneumonie aiguë : dyspnée extrême, point de côté, face vultueuse, pommettes colorées, toux fréquente ; un médecin de la ville, qui l'a soigné pendant près de huit jours, semble avoir porté le diagnostic d'une affection thoracique, car le malade présente sur le dos, de chaque côté du rachis, deux énormes vésicatoires. Cependant il est atteint d'une fièvre typhoïde : le ventre est ballonné et présente du gargouillement, de la douleur iliaque et une éruption rubéolique, extrêmement confluente ; l'exploration du thorax dénote les signes d'une congestion pulmonaire intense : il s'agit donc d'une dothiénentérie à forme thoracique au 10e jour environ. La température descend graduellement pendant trois jours et, le 15e jour de la maladie, elle est de 37°,8 le matin et de 38°,2 le soir ; les jours suivants elle continue à s'abaisser progressivement et le 18e jour elle est de 37° au matin et la convalescence commence ; la maladie a donc évolué en moins de trois semaines : la durée du traitement par le sulfate de quinine a duré treize jours.

Malade n° 2. Homme de 30 ans, 7e jour de maladie. Dès le 12e jour la température s'abaisse de 39° le soir, à 37°,6 le matin; puis, pendant

une période de sept à huit jours, la température est de 37°,6 en moyenne pour le matin et de 38°,2 pour le soir, sauf pendant une soirée où le thermomètre monte, sans raison apparente, au-dessus de 39°. L'apyrexie est complète le 22e jour et la convalescence se poursuit régulièrement: durée de la maladie vingt-deux jours ; quatorze jours de sulfate de quinine à la dose de 1 gramme, deux jours à la dose de 50 centigrammes.

Malade n° 3. Homme de 21 ans, 8e jour d'une fièvre typhoïde ; seize jours de sulfate de quinine à la dose de 1 gramme, deux jours à la dose de 0 gr. 50 centigrammes. Les 15e, 16e, 17e jours, abaissement le matin entre 37° et 38°, le soir entre 38°,2 et 39°. Il survient ensuite une période de sept jours pendant lesquels le thermomètre monte à 38°,8 en moyenne pour le soir et reste invariablement à 37°,6 le matin. Au vingt-cinquième jour, apyrexie complète.

Si à ces observations on joint les faits dont nous n'avons pas encore parlé, on trouve que, pour les malades traités par l'antipyrine, la période d'apyrexie s'est manifestée en moyenne vers le 27e jour; elle a commencé vers le 22e pour ceux qui ont été soumis au sulfate de quinine. La différence n'est pas grande, mais elle reste cependant à l'avoir de ce dernier médicament; on en pourrait donc déjà conclure que l'antipyrine ne paraît pas avoir d'influence nette sur la durée de la maladie. C'est également à cette conclusion qu'est arrivé M. le professeur Potain, qui, dans une leçon clinique récente, (*Gaz. des Hôpit.*, 8 octobre 1885, p. 922), regardait comme à peu près nulle, à ce point de vue, l'action du médicament; souvent même, d'après lui, la maladie regagnerait en durée ce qu'elle perd en phénomènes fébriles. Il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit de l'action antithermique de l'antipyrine qui n'est plus à démontrer : sous l'influence du médicament, j'ai constaté, comme tous les observateurs, des abaissements de température d'un degré, d'un degré et demi et même davantage ; par quel mécanisme se produit ce phénomène? Tout récemment, M. Bettelheim déclarait que l'action antipyrétique du médicament est la conséquence de la dilatation des vaisseaux de la peau : ceux-ci, pendant le même temps, seraient traversés par une plus grande quantité de sang, qui y perdrait ainsi une partie de sa chaleur, et la température de la totalité du courant sanguin diminuerait aussi graduellement. Quelle que soit la valeur des explications proposées, le fait reste patent ; mais ce qui ne l'est pas moins, c'est que cet abaissement de température ne persiste pas; dès le soir même, le thermomètre remonte et j'ai pu constater plusieurs fois que son ascension était plus élevée que celle de la veille. Un autre résultat de la médica-

tion, signalé encore par les observateurs, est l'apparition de *sueurs profuses ;* j'ai pu les constater à un point tel, que je n'étais pas sans inquiétude sur l'issue de la maladie : trois de mes malades (un surtout) semblaient sortir d'un bain de vapeur et leur état de faiblesse était tel, que j'ai dû, tout de suite, diminuer la dose de moitié, du moins pour l'un deux. Dans aucun cas cependant je n'ai donné les doses massives qu'on avait accusées de produire cette diaphorèse, jamais les malades n'ont pris plus de deux grammes par jour, et cependant, dès le deuxième jour de l'administration de l'antipyrine dans un cas, ou dès le cinquième, dans un autre, la transpiration s'est établie d'emblée d'une façon considérable. Dans un fait observé en ville, chez une jeune fille, dont l'indocilité ne m'a point permis de faire un usage régulier du thermomètre, j'ai été obligé de cesser très rapidement l'usage du médicament par suite d'une sudation intolérable à la malade. Outre que ces sueurs exposent le typhique aux dangers d'un refroidissement, je me demande si cette spoliation abondante ne vient pas augmenter l'adynamie déjà si profonde de par le fait seul de la maladie, et si on ne doit point lui attribuer cet état de collapsus qu'ont signalé plusieurs auteurs, mais que, pour ma part, je n'ai point observé.

Un des malades, sujet à ces sueurs profuses, présenta encore au trentième jour de la maladie, et alors que la dose d'antipyrine avait été portée à 1 gramme seulement depuis quatre jours, une *éruption scarlatiniforme* occupant toute la moitié inférieure du corps. C'est là certainement un autre inconvénient sérieux du médicament. Le sulfate de quinine également peut donner lieu à des érythèmes, mais ils sont certainement d'une grande rareté, et je ne sais pas si on en a observé dans le cours de la fièvre typhoïde à la suite du traitement quinique.

Relativement à l'influence de l'antipyrine sur les complications de la dothiénentérie, je ne saurais avoir d'opinion précise à ce sujet : J'ai vu un malade présenter des *épistaxis abondantes* et renouvelées jusqu'au vingt-cinquième jour de la maladie; un autre, le seul qui ait succombé, eut des hémorrhagies intestinales d'une grande abondance. Ce serait faire preuve de partialité que de les attribuer sans preuve à la médication. Si nous nous reportons maintenant à l'état des typhiques traités par le sulfate de quinine, nous voyons la maladie évoluer graduellement pendant ses trois septénaires, sans complication aucune et la guérison arriver sans secousse. Un malade, par exception, ne parvint à l'apyrexie que le quarante-quatrième jour, mais lorsque je le traitai par le sulfate de quinine exclusivement, il

avait été soumis au traitement par l'acide salicylique et les bains frais, à la suite desquels il contracta une broncho-pneumonie qui dura près de vingt-deux jours, compliquée d'adynamie extrême et d'eschare au sacrum. Sa grande solubilité fait qu'il est facile de la faire prendre sans répugnance aux malades en simple solution dans un verre d'eau; donnée par la voie rectale, elle a toujours été bien supportée sans occasionner de coliques. Ce dernier procédé m'a paru même préférable au premier, et dans un cas où la diarrhée était extrêmement abondante et fétide, l'antipyrine a paru modérer la fréquence des selles et en modifier l'odeur. Le sulfate de quinine, au contraire, est parfois difficile à donner aux typhiques : l'administration sous forme de paquets ou de cachet est mal supportée par des malades dont la muqueuse buccale est si profondément desséchée; la forme pilulaire, moins certaine dans ses effets, n'est pas plus commode à faire avaler; quant aux potions, la saveur amère du médicament les fait rejeter avec raison. Il resterait la voie rectale, mais certains malades, surtout quand ils ont de la diarrhée, ne peuvent garder de lavements; le mieux est donc d'associer le sulfate de quinine à une infusion de café noir; c'est de cette façon que j'ai administré le médicament; on pourrait peut-être le donner également dissous dans du jus d'orange un peu acide.

Les malades ont pris tous les jours indistinctement 1 gramme de sulfate de quinine; malgré la dose élevée et malgré la durée relativement longue du traitement, qui a varié de treize à dix-huit jours, aucun d'eux n'a présenté de ces accidents (vertiges, bourdonnements d'oreille, gastralgie) qui résultent parfois de l'emploi du médicament : la différence est grande avec l'antipyrine, dont une dose peu élevée a déjà produit des désordres graves dès le deuxième jour de son administration.

Telles sont les considérations qui m'ont paru ressortir de l'emploi comparatif de l'antipyrine et du sulfate de quinine dans le traitement de la fièvre typhoïde (1). Ma statistique est certainement trop peu étendue pour pouvoir en tirer des conclusions absolues; le but de cette simple note était d'exposer simplement les faits que j'ai observés et qui me conduisent, jusqu'à plus ample information, à donner la préférence au sulfate de quinine sur l'antipyrine.

---

(1) Je n'ai point parlé jusqu'ici de l'état du pouls : de même que la plupart des expérimentateurs, il ne m'a point semblé qu'il y eût de corrélations étroites entre l'abaissement de la température et la diminution des pulsations radiales; le fait était déjà connu, je n'y insiste pas.

L'emploi de ce dernier médicament semble, d'ailleurs, avoir trouvé des indications plus précises dans d'autres pyrexies : M. Cadet de Gassicourt s'est loué de son administration dans les fièvres graves hyperthermiques et notamment dans un cas de scarlatine avec températures extrêmes, il a pu faire évoluer la courbe thermométrique autour de 38°. Dans un autre ordre de faits, M. Huchard a constaté les heureux effets de l'antipyrine dans les accès fébriles des tuberculeux, lorque la fièvre est la cause directe des accidents, tels que l'anorexie, l'agitation, etc. ; des essais plus récents, entrepris également sur des tuberculeux dans le service de M. Siredey, semblent avoir donné de bons résultats.

M. Schachmann demande, en présence des résultats contradictoires obtenus par les expérimentateurs, si l'on s'est servi de la même antipyrine.

M. Morel-Lavallée. Celle dont nous nous sommes servis venait de la pharmacie de l'hôpital Lariboisière.

M. Schachmann rappelle, en effet, que M. Hanot a dû donner dans son service des doses de 3 grammes avant d'obtenir aucun résultat.

M. Fernet. Les médicaments doivent être semblables venant tous de la pharmacie centrale des hôpitaux.

M. Rendu. Au début, j'ai fait venir d'Allemagne l'antipyrine que j'employais. J'eus de bons résultats en ville ; j'ai eu à l'hôpital avec l'antipyrine de l'hôpital des résultats semblables ; il est vrai que c'était au début.

M. Duflocq rappelle que M. le professeur Jaccoud vient de faire dans son service une série d'expérimentations au sujet de l'antipyrine. On est arrivé à cette conclusion : que l'antipyrine agit différemment suivant les sujets et suivant les cas ; que c'est un médicament infidèle ; que, lorsque l'on obtient un abaissement de température, c'est aux dépens de sueurs, de prostration ; il a vu une éruption comme celle que vient de signaler M. Barié.

M. Fernet. Voici donc deux communications favorables à l'antipyrine et deux qui lui sont contraires ; l'enquête reste ouverte.

M. de Molènes présente le travail suivant :

Trois cas de desquamation en aires de la langue. — Je désire vous présenter trois observations d'une affection mal classée de la langue.

Pour la langue, en effet, ainsi d'ailleurs que pour d'autres organes, mais pour la langue surtout, les auteurs se sont attachés à décrire, à étudier bien plus les maladies graves, mais rares, que les affections

légères, communes. Ces dernières sont mal connues et cependant elles ont leur intérêt.

Si en effet le psoriasis lingual, mot mauvais qu'il faudrait presque supprimer, puisque le psoriasis des muqueuses est une grande rareté dermatologique ;

Si le psoriasis lingual a été l'objet de nombreux travaux, pour ne citer que les principaux de Rayer, qui l'appelait pityriasis lingual, de Bazin, de Debove, de Farrhe Clarck, de Schwimmer, de B. P. qui l'appelait *leucoplakia*, de Vidal qui l'appelle leucoplasie, de Merklen, de E. Besnier, de Lailler, etc. ;

Si, pour les uns c'est une affection tenace, rebelle, mais d'un pronostic relativement bénin, alors que pour la plupart il aboutit fatalement à l'épithélioma ; — si également les lésions syphilitiques de tous âges ont été admirablement décrites par les professeurs Fournier, Cornil, Kaposi, Parrot, ces deux derniers faisant du psoriasis lingual une manifestation, l'un de syphilis ancienne, l'autre de syphilis héréditaire ; — si enfin les tumeurs malignes de la langue, les lésions tuberculeuses de cet organe sont bien étudiées et rentrent dans un cadre nosologique net, il n'en est plus ainsi quand on cherche à se rendre compte des lésions superficielles, desquamatives, communes, bénignes en un mot, de la langue.

Ce n'est pas qu'il n'y ait des documents nombreux relatifs à cette question, et je ne veux pas ici vous en faire un historique complet. Qu'il me suffise de vous rappeler les différentes appellations données à ces lésions de la langue.

Ainsi, elles ont été appelées :

Langue en carte géographique (Bergeron). — Etat lichénoïde de la langue, affection parasitaire (Gubler). — Excoriation linguale. (Moeller de Kœnigsberg). — Affection innominée. Etat tigré de la langue (Bridou). — Lichénoïde lingual (van Lair). — Desquamation épithéliale de la langue (Gautier). — Glossite épithéliale (E. Besnier). — Glossite exfoliatrice marginée (Fournier et Lemonnier). — Plaques fugitives de bonne nature de la langue (Caspari). — Desquamation en aires de la langue (G. Unna). Ce dernier compare l'affection à la pelade et la range dans les trophonévroses.

Comme vous le voyez, ce ne sont pas les désignations qui font défaut. Mais, quand on examine les observations publiées, on constate qu'elles ont trait souvent à des affections disparates, et, qu'il y a là un inventaire complet à refaire.

Je dois vous signaler tout de suite, pour n'y pas revenir, quelques lésions légères de la langue bien déterminées qui n'ont pas de rapports

avec notre sujet, à savoir les glossites traumatiques dentaires ou autres, les plaques des fumeurs, enfin la langue montagneuse de Fournier, scrotale des Lyonnais.

Les trois observations que je vais vous présenter rentrent dans le cadre des affections desquamatives de la langue. Ce sont trois cas nets de *glossite épithéliale en aires* chez des sujets arthritiques, survenant lors de crises dyspeptiques violentes et disparaissant sans laisser de traces. Ils ont entre eux une ressemblance frappante, et bien que différant par plusieurs points des descriptions communes, ils doivent cependant être assez fréquents, puisque j'ai pu en constater trois cas dans l'espace de quelques mois ; mais ils sont rarement observés, les malades s'en plaignent à peine. En outre, et c'est sur ce point surtout que je désire appeler votre attention, les plaques de la langue que je vais décrire diffèrent notablement de celles généralement décrites par les auteurs sous les divers noms que j'ai signalés. En résumé, je pense que les desquamations de la langue constituent des affections différentes comme pathogénie, voire même comme symptomatologie. Mais la forme que je décris ici me paraît bien définie tant au point de vue subjectif qu'au point de vue objectif ; c'est une desquamation en aire de la langue, caractéristique, et c'est en outre une manifestation de plus à ajouter à l'actif de la diathèse arthritique.

Observation I. — Mme T..., 58 ans, est une dame appartenant à la classe élevée de la société. Depuis longtemps je la soigne pour une insuffisance mitrale légère, des coliques hépatiques et néphrétiques. Depuis dix-huit mois, sa santé est meilleure, le cœur assez calme, les accidents lithiasiques n'ont point paru. Cette dame est manifestement arthritique : angine, rhumatisme articulaire, migraines, bronchites, crises dyspeptiques fréquentes autrefois, moins marquées actuellement. Jamais d'affection cutanée.

Le 2 septembre dernier, elle me montra pour la première fois sa langue qui, dit-elle, était malade depuis quinze jours environ, depuis que ses maux d'estomac étaient revenus. La langue était recouverte sur toute sa face dorsale d'un enduit saburral très épais, très marqué, très adhérent. Sur le bord gauche, à sa partie moyenne, envahissant un peu la face dorsale, mais non la face inférieure de l'organe, il existait une plaque arrondie du volume d'une pièce de vingt centimes à contours nets, irrégulièrement circulaires, grisâtres, très légèrement surélevés. Le centre de la tache est de niveau avec le reste de la muqueuse ; il est rouge, brillant et semble être le résultat du nettoiement de la langue, il est parsemé de grosses granulations qui

sont les papilles fongiformes dénudées, et d'autres granulations plus petites moins nombreuses. Ce sont les papilles filiformes dépourvues de leur épithélium.

Si l'on saisit entre le pouce et l'index cette plaque on constate une induration manifeste, superficielle, étendue à toute la plaque.

Les bords, ai-je dit, sont irrégulièrement circulaires et non pas franchement festonnés comme dans la glossite exfoliatrice marginée. Il semble qu'ils soient constitués par la confluence de plusieurs petites plaques, mais apparues simultanément, ainsi que cela a lieu par exemple pour les groupes de vésicules d'herpès. En un mot ils sont *policycliques*. Les troubles de la sensibilité tactile et gustative sont peu considérables. La malade se rend fort bien compte de l'étendue et de l'induration de la plaque. Il n'existe pas de douleur spontanée. Mais les aliments salés, poivrés, vinaigrés, l'alcool, le vin pur impressionnent péniblement la langue qui en outre est maladroite. La malade en effet se plaint de se mordre assez fréquemment et d'avoir une certaine difficulté à parler un peu longuement.

Ces troubles de la sensibilité et de la motilité existent également chez mes deux autres malades. Je n'y reviendrai donc pas.

Il n'existe aucune lésion dentaire. La salivation est légèrement accrue tant qu'existent les plaques linguales. La salive est d'ailleurs normale, l'haleine non fétide. Pas d'adénopathie sous-maxillaire. Il n'existe aucune autre plaque sur la langue, rien également aux commissures ni à la face interne des joues.

La malade me raconte que, depuis l'âge de 25 ans, environ tous les deux, trois ans ou quatre ans, elle est sujette à des crises de dyspepsie jadis très violentes et pour le traitement desquelles elle a parcouru un grand nombre de stations thermales, et consulté beaucoup de médecins. Ces crises, qui duraient en moyenne trois mois, sont depuis plusieurs années moins douloureuses, presque supportables ; mais *toujours* elles se sont accompagnées de plaques de la langue semblables à la plaque actuelle, tantôt uniques, le plus souvent multiples, occupant les bords de la langue, résistant à tout traitement local, s'étendant lentement, procédant par poussées, et ne disparaissant qu'avec la fin de la crise dyspeptique sans laisser de cicatrice. Je prescris l'eau de Vichy et des tablettes de Vichy à l'intérieur et des lavages fréquents de la bouche tantôt avec de l'eau de guimauve, tantôt avec une solution forte de bicarbonate de soude. La malade se refuse à toute cautérisation, se basant sur sa propre expérience et disant qu'elles lui ont toujours été plus nuisibles qu'utiles.

Je revois ma malade dix jours après; l'état local est stationnaire,

si ce n'est pourtant que la lésion, qui présente toujours les mêmes caractères, semble s'être portée un peu vers la pointe de la langue et avoir légèrement diminué en arrière.

L'état de l'estomac est meilleur, la digestion moins pénible, la langue toujours chargée d'enduit saburral. Je constate un léger degré de dilatation de l'estomac.

Au 3 novembre dernier, la santé générale était redevenue bonne, la langue n'était plus douloureuse, à peine blanche ; la plaque linguale était considérablement modifiée. Toute la région qui avait été le siège de la desquamation est rouge, un peu brillante et lisse ; le bord surélevé n'existe plus, ainsi que l'induration légère. Les granulations constituées par les papilles sont à peine apparentes et disparaissent dans la plaque lisse. Au dire de la malade cette crise a été une des moins sérieuses qu'elle ait eues ; elle ne sait si elle doit l'attribuer au traitement ; en tout cas, elle se considère comme guérie.

Je serai plus bref pour les deux observations suivantes qui ne diffèrent que bien peu, du moins au point de vue local, de la précédente.

Dans ces trois observations, je dois le dire de suite, la syphilis n'existait sûrement pas, l'observation ne laissait aucun doute à cet égard. Enfin seul le malade de l'observation III était un peu fumeur.

Obs. II. — Mme B... 37 ans. Sans profession, femme robuste, ayant trois enfants bien portants. Son père rhumatisant, sa mère eczémateuse n'ont jamais eu d'affection de la langue. Cette dame présente tous les symptômes de l'arthritis franc, migraines fréquentes, hyperhidrose habituelle, tendance à l'obésité, coliques hépatiques, séborrhée du cuir chevelu, enfin troubles dyspeptiques fréquents, pour lesquels la malade est allée à Vichy deux fois et à Plombières. Depuis six ans, époque de sa dernière couche, la dyspepsie est habituelle et la langue est toujours mauvaise et recouverte d'un enduit saburral. Il existe une dilatation très marquée de l'estomac et de la constipation fréquente ; mais il survient tous les ans, environ depuis six ans et principalement au mois d'avril, une recrudescence notable dans les troubles de l'estomac. En même temps apparaissent sur les bords de la langue, de chaque côté, des plaques étendues à grand axe antéro-postérieur, s'étendant sur le dos de la langue, jamais sur la face inférieure de l'organe, plaques un peu dures et douloureuses, à centre rouge vif, dépouillé, à bords blancs, presque laiteux, dit la malade, et se continuant avec l'enduit jaunâtre de la langue ; ces plaques, au dire de la malade, ne gagnent jamais le milieu de la langue, ne se réunissent jamais à celles du côté opposé, durent aussi longtemps que la crise dyspeptique, et disparaissent sans traitement et

sans laisser de traces. La denture est très régulière, très belle. Jamais il ne s'est formé de plaques sur la face interne des joues.

Quand je vis la malade pour la première fois (17 juillet), la lésion linguale ainsi que les troubles gastriques étaient en voie de décroissance. Il existait sur les deux bords de la langue trois plaques, deux à gauche et une à droite, de volume égal et atteignant celui d'un haricot envahissant la face dorsale légèrement. Le fond était rouge, lisse, brillant, avec de nombreuses granulations fines, les bords assez réguliers, légèrement saillants, de coloration blanche presque nacrée. La limite externe de ce liséré blanc est nette, mais sa limite interne, celle qui regarde le centre de la plaque, est moins régulière. Ce liséré a environ un millimètre de largeur. L'espace qui sépare les deux plaques de gauche est de quatre millimètres environ. En résumé ces plaques ne diffèrent de celles de la malade de l'observation I que par l'absence du type polycyclique du liséré. Elles sont plus étendues, plus nombreuses, mais semblent un peu plus superficielles, sont moins indurées, ce qui tient à ce que, la lésion étant en voie de réparation, la desquamation est moins marquée. Il n'existe pas d'adénopathie, pas d'affection cutanée.

Traitement : Eau de Vichy, gargarismes émollients et alcalins.

Le 25 juillet. Cautérisation avec un pinceau imprégné d'une solution d'acide chromique au dixième.

Le 1er août, la réparation est presque achevée. Le fond n'est plus rouge mais rosé, un peu lisse et sans induration. Il n'existe plus de trace des bords.

Le 12. Guérison complète, et sans aucune trace.

Obs. III. — M. P. M..., avocat, 26 ans, est fils d'un père goutteux et rhumatisant, d'une mère franchement arthritique, ayant des migraines, de la dyspepsie, des coliques hépatiques violentes ; ses deux frères et lui-même sont également arthritiques francs. Il a eu à 20 ans une violente attaque de rhumatisme articulaire aigu avec complications cardio-pulmonaires, et a depuis assez souvent des attaques légères de rhumatisme articulaire subaigu. En outre il est sujet aux migraines, a une tendance à l'embonpoint prématuré, est hyperhidrosique et surtout dyspeptique.

Depuis quatre ans, la dyspepsie n'est pas continue mais survient par crises irrégulières comme durée et comme époque d'apparition. Dans l'intervalle des crises, les digestions ne sont pas douloureuses, l'appétit est parfait.

Les premières plaques linguales ont apparu il y a deux ans, pendant une des crises sus-indiquées. Une première est apparue sur le

bord droit de la langue, d'abord peu étendue, siégeant à trois centimètres en arrière de la pointe ; cette plaque fut prise au début pour une érosion dentaire, et le malade s'en fut chez un dentiste qui déclara que l'érosion n'était pas due à la denture. Quelques jours après, en effet, une autre plaque semblable et symétrique apparaissait sur le bord gauche de la langue. Le malade consulta alors les différents maîtres de l'hôpital Saint-Louis, qui pensèrent l'un à une syphilide érosive, bien que le malade niât et avec raison tout antécédent spécifique ; l'autre diagnostiqua une glossite exfoliatrice marginée au début, et annonça l'extension progressive de la lésion ; le troisième enfin, en raison de l'apparition récente d'un petit placard d'eczéma, intertrigo, pensa à des disques d'eczéma lingual, tout en signalant la possibilité de plaques simples bénignes de la langue qu'il désignait du nom de glossite épithéliale en aires. A cette époque les plaques étaient au nombre de trois, deux à droite, une grande et une petite, et une à gauche, assez étendue. Leurs caractères objectifs étaient identiquement ceux des deux observations précédentes : à savoir, plaques rouges lisses, avec granulations brillantes, et bords arrondis polycycliques comme dans l'observation I, formant un liséré gris jaunâtre, se continuant sur la face dorsale de la langue avec l'enduit saburral épais ; léger épaississement de la plaque, enfin troubles sensitifs déjà signalés ; pas d'adénopathie, pas de plaques jugales.

Ces plaques, que l'on ne peut attribuer au tabac, puisque le malade peu fumeur cessait de fumer dès qu'apparaissait sa crise dyspeptique, ces plaques, dis-je, ont duré près de trois mois. Elles sont revenues l'année suivante en même temps que les troubles gastriques avec les mêmes caractères, la même intensité, la même durée. Enfin elles ont apparu une dernière fois à la fin du mois de janvier dernier, mais n'ont alors duré que quatre semaines, ont également apparu en même temps que la dyspepsie et ont disparu sans laisser la moindre trace. Actuellement la santé du malade est des plus satisfaisantes.

M. Gaucher. Il y a des cas en effet où cette curieuse affection paraît d'origine arthritique, d'autres où on peut la croire syphilitique. Il y en a d'autres enfin où il semble que ce soit une affection congénitale. J'ai vu une jeune femme, à l'hôpital Saint-Louis, présentant l'affection en question et dont le père présentait la même desquamation linguale. En 1881, j'ai vu deux jumelles de deux ans et demi, présentant toutes deux une desquamation de la langue qui avait débuté dans le quatrième mois de la vie ; l'une d'elles a guéri au moins momentanément, sous l'influence de badigeonnages avec une solution faible de nitrate d'argent ; chez l'autre l'affection a persisté. Je

crois donc que l'on peut dire que parfois cette desquamation linguale est une difformité congénitale en dehors de l'arthritisme.

M. Rendu. Je crois que sous le même nom on a décrit plusieurs choses différentes. Je connais dans ma clientèle une jeune fille qui, chaque fois qu'elle est sur le point d'avoir ses règles, voit apparaître sur un côté de la langue une plaque qui se desquame et se comporte comme l'affection qu'a décrite tout à l'heure M. de Molènes.

M. Barié. J'ai vu en 1876, chez Hillairet, une jeune fille scrofuleuse qui présentait à la partie latérale gauche de la langue une desquamation grande comme une pièce de deux francs; le père de cette jeune fille présentait lui aussi une desquamation identique mais plus large. Cette jeune fille guérit, et fut reprise deux fois encore de la même affection : le nitrate d'argent ne réussit pas ; mais on obtint la guérison avec une solution d'acide chromique.

M. Gaucher. Cette observation, ces récidives sont en faveur de mon opinion; il en est de ces desquamations comme d'autres difformités congénitales, de l'ichthyose par exemple. Les ichthyoses guérissent puis reparaissent dans la suite. Ce n'est pas là le propre d'une affection chronique, qui, si tenace qu'elle soit, ne réapparaîtrait pas toujours, au moins sous la même forme.

M. Hartmann. J'ai vu trois cas de desquamation linguale chez des jeunes enfants, dans le service de M. Lannelongue; ces enfants étaient atteints d'abcès tuberculeux. M. Walther, M. Cadet de Gassicourt ont vu des faits semblables; ils sont décrits dans Picot et d'Espine qui n'y attachent pas grande importance.

M. de Molènes. Il est certain que l'on peut voir survenir cette affection dans nombre d'états différents ; j'ai voulu seulement réunir ces trois faits survenant chez des dyspeptiques au moment des crises gastriques et dans des conditions identiques.

M. Fernet. Il ressort de cette discussion que la pathogénie de la desquamation en aires de la langue est encore fort obscure et appelle de nouvelles recherches.

La séance est levée à 10 heures.

Séance du 26 novembre 1885.

PRÉSIDENCE DE M. TH. ANGER.

La séance est ouverte à 8 heures et demie.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu et adopté.

M. Deschamps communique l'observation suivante :

Paralysie agitante de cause traumatique. — Le nommé M... (Jean), âgé de 52 ans, ouvrier en tabacs, entre, le 1er juillet 1885, à l'hôpital Necker, dans le service de M. le Dr Rendu, salle Saint-Jean, lit n° 16.

Cet homme, qui ne présente aucun antécédent nerveux héréditaire, a toujours joui d'une bonne santé, si ce n'est à l'âge de 31 ans, où il a été atteint d'une fluxion de poitrine. Il n'a jamais eu aucune maladie vénérienne ; pas d'excès vénériens, pas de rhumatisme, pas d'habitudes alcooliques.

Pendant dix-neuf ans, il a manipulé des tabacs mouillés, mais sans en éprouver le moindre inconvénient, pas la moindre douleur ; la pièce dans laquelle il travaillait n'était d'ailleurs pas autrement humide. Depuis cinq ans il ne manipule plus que du tabac sec. Il est lui-même fumeur et fume la cigarette.

Il y a trois ans, il a eu les doigts de la main gauche pris entre une corde et la poulie sur laquelle elle s'enroulait, et s'est fait ainsi une plaie contuse des doigts. Au bout de quinze jours la plaie était cicatrisée, mais les doigts conservaient un peu de raideur, lorsque du tremblement survint, environ deux mois après l'accident. Depuis, le tremblement n'a fait qu'augmenter, et il y a trois semaines que tout travail est devenu impossible.

Actuellement, le membre supérieur gauche est agité par un tremblement continuel, surtout marqué du côté de la main où il a débuté pour s'étendre progressivement à tout le reste du membre : augmenté par les émotions, il ne semble pas sensiblement modifié par les mouvements volontaires et le malade peut porter son verre à sa bouche presque sans trembler ; néanmoins, dans d'autres circonstances et sans raison apparente, ce tremblement est exagéré.

Les doigts sont accolés l'un à l'autre comme pour tenir une plume et animés de mouvements successifs de flexion et d'extension ; le pouce n'a que peu de mouvements, si ce n'est lorsque le malade est

émotionné, au moment de la visite par exemple, dans ce cas il se meut comme pour rouler une boulette.

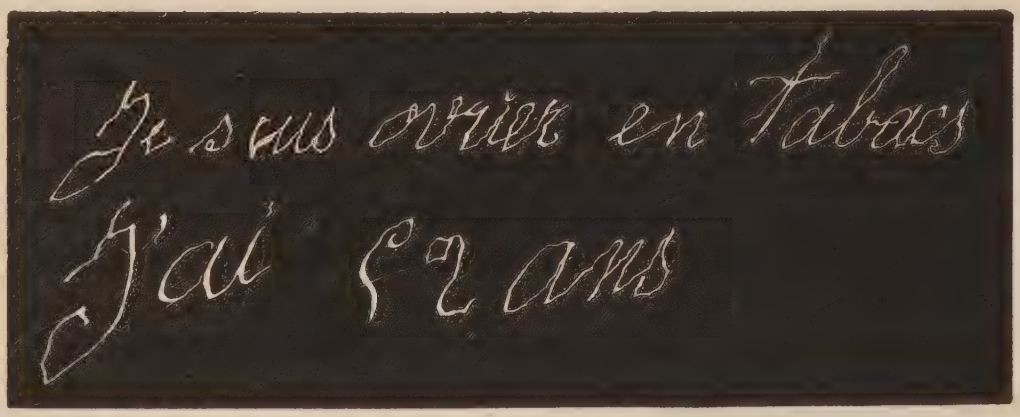
La main est animée également de mouvements de flexion et d'extension, mais ce tremblement est moins marqué que pour les doigts; il existe en même temps quelques mouvements de latéralité.

Le membre supérieur gauche tout entier tremble lorsqu'on le détache du lit; lorsque le malade le soulève, il lui semble être d'un poids énorme, comme si quelqu'un s'opposait aux mouvements de l'épaule, qui est raide.

Le tremblement, qui existe même au repos, disparaît pendant le sommeil. A l'état de repos, lorsque la main est étendue sur le lit, les doigts ont une grande tendance à venir se placer d'eux-mêmes dans la flexion. Il existe en effet un peu de rétraction des fléchisseurs dont les tendons sont tendus sous la peau.

La force musculaire est diminuée de ce même côté; le dynamomètre ne marque que 25 kilog. pour la main gauche, alors que la main droite donne 35 kilogr.

Il n'y a pas de tremblement du côté droit en apparence, cependant il existe un peu de raideur et le malade ne peut exécuter les mouvements nécessitant un peu de précision ; c'est ainsi qu'il écrit beaucoup plus difficilement qu'autrefois. Son écriture est troublée, les jambages des lettres présentent de petites sinuosités, irrégulières et de faible amplitude.



Écriture le matin.

Le tremblement de l'écriture est beaucoup plus marqué l'après-midi que le matin, lorsque le malade vient de se lever. Il est facile d'ailleurs de se rendre compte qu'il ne s'agit pas là simplement de mouvements communiqués, car l'écriture conserve les mêmes caractères lorsque la main prend un petit point d'appui sur une table fixe ou lorsque l'observateur fixe lui-même le poignet.

Notons aussi que le malade ne peut écrire longtemps ; au bout de

deux ou trois lignes sa vue se trouble, il en est de même pour la lecture : ces phénomènes sont récents, bien que les yeux soient atteints depuis longtemps de blépharite et de kératite chroniques.

Rien en apparence du côté des membres inférieurs. Cependant il existe quelques troubles de la marche et une propulsion des plus nettes, le malade court après son centre de gravité, il marche le corps penché en avant, la colonne vertébrale courbée en avant : il se voûte, comme il le dit lui-même. Pas de rétropulsion. Pendant la marche les genoux sont serrés l'un contre l'autre ; les coudes faiblement écartés du thorax, les avant-bras fléchis sur les bras. Quand le malade est assis, il lui faut un effort pour se lever et il s'appuie les mains sur les genoux, à moins qu'il n'ait auprès de lui quelque meuble auquel il puisse prendre un point d'appui. La station debout est très difficile ; très rapidement le malade « se sent les reins brisés », son corps se penche en avant et il lui faut s'appuyer sur une chaise ou un bâton.

Conservation des réflexes. Pas de troubles de sensibilité ; ni anesthésie, ni analgésie. Quelques douleurs dans le poignet et l'épaule gauche. Pas de sensation de chaleur excessive ; cependant le malade dit n'avoir besoin que de se couvrir les membres inférieurs la nuit, aussi bien l'hiver que l'été. Pas de poussées congestives du côté de la face.

Pas de tremblement de la tête ou du cou ; les muscles de la face sont immobiles, les traits nous offrent une expression permanente d'hébétude et de tristesse, que rend encore plus frappante la rougeur de ses paupières.

Pas de troubles bien nets de la parole ; peut-être un peu de lenteur dans les expressions. Pas de phénomènes psychiques, pas de troubles intellcetuels.

L'*examen* attentif des autres viscères (cœur, poumons, reins, organes génito-urinaires, etc.) ne nous offre rien de particulier à signaler.

On donne au malade une potion avec deux grammes de bromure de potassium ; il prend deux bains sulfureux par semaine.

Sous l'influence de ce traitement, on ne voit survenir aucune amélioration, et lorsque le malade quitte le service le 29 juillet, il présente les mêmes phénomènes qu'au moment de son entrée à l'hôpital. Seul, le moral est plus affecté. Le malade se rend compte de la gravité de son affection et se considère avec raison comme un infirme.

Si nous résumons cette observation, nous voyons nettement qu'il s'agit d'un cas de paralysie agitante consécutive à un traumatisme. Le début des accidents immédiatement après la plaie contuse des doigts de la main gauche, et la localisation pendant une longue durée du tremblement au membre blessé, nous paraissent prouver suffisamment cette étiologie. Mais peut-être faudrait-il faire intervenir comme cause adjuvante l'émotion vive qu'a dû forcément éprouver le malade lorsque sa main fut prise dans la poulie. Quoi qu'il en soit, ce fait nous semble devoir être rapproché des faits signalés par M. le professeur Charcot, et dans lesquels une contusion de la cuisse, une entorse du pied, une luxation de la mâchoire inférieure ont pu être le point de départ de la paralysie agitante.

Remarquons enfin que chez ce malade, bien que le tremblement soit limité au membre supérieur gauche, et que la main droite ne présente aucun mouvement appréciable à l'œil nu, l'écriture offre déjà nettement les caractères de l'écriture de la maladie de Parkinson, et cela d'une façon d'autant plus marquée que le malade écrit en plus *gros caractères*.

Séance du 10 décembre 1886.

PRÉSIDENCE DE M. BOUCHARD.

La séance est ouverte à 8 heures et demie.

M. Gailliard fait une communication intitulée :

Rachitisme et Syphilis. — Quand on est en présence d'un sujet rachitique et qu'ayant fait une enquête sérieuse sur les antécédents héréditaires, on déclare ses parents indemnes de syphilis, les partisans de la doctrine de Parrot conservent toujours un doute dans l'esprit. Or voici un fait dans lequel ce point spécial de la pathogénie du rachitisme sera élucidé non par des dénégations, dont on peut toujours contester la valeur, mais par des affirmations propres à fixer la conviction des plus incrédules.

A une époque que la discrétion professionnelle m'empêche de préciser, mais que je pourrais indiquer d'après mes notes si c'était nécessaire, je fus appelé auprès d'une parturiente, âgée d'environ 22 ans, primipare, qui accoucha normalement d'un garçon bien constitué. J'encourageai fort la jeune mère à allaiter elle-même son enfant et après avoir assisté aux premières tentatives d'allaitement, les couches étant finies, je cessai mes visites.

Ce fut seulement au bout de huit mois que, revenant dans la maison pour voir ma cliente, j'eus l'occasion d'examiner l'enfant. On l'avait conduit à une consultation d'hôpital où le médecin, constatant le rachitisme au début, avait institué déjà ce traitement : phosphate de chaux, huile de foie de morue. Il fut aisé de confirmer le diagnostic de ce praticien ; en effet, le fémur gauche était déjà fortement incurvé, la tête de l'enfant volumineuse, les fontanelles très larges, les gencives saignantes, les dents absentes. J'appris alors que l'allaitement maternel n'ayant pas réussi, on avait nourri de bonne heure le petit garçon avec des soupes, des panades. De plus, l'enfant

était sale, mal tenu; on le faisait rarement sortir. Il y avait là des conditions d'hygiène, d'alimentation qui suffisaient à expliquer la production du rachitisme sans en rechercher la cause dans les antécédents héréditaires qui du reste me semblaient assez bons; père bien portant, très actif, ayant eu seulement dans sa famille quelques sujets un peu catarrheux; mère un peu lymphatique mais sans affection grave.

Mon appréciation pathogénique était exacte, car seize mois après la naissance du premier-né, je dus présider à un second accouchement et cette fois l'enfant bénéficia de l'expérience chèrement payée de ses parents, il fut mieux nourri, mieux soigné et échappa complètement au rachitisme. Son apparence de santé florissante a toujours contrasté avec l'aspect misérable du frère aîné.

Je tiens à établir avant toute chose qu'il s'agissait bien chez mon petit malade d'altérations rachitiques. Depuis le jour où je constatai les premiers signes de la maladie, mes visites furent moins rares et j'assistai au lent développement du petit être souffreteux dont l'existence fut menacée deux fois très sérieusement par des bronchites graves. Chez lui tout le squelette, sauf la colonne vertébrale, a subi l'atteinte du rachitisme : fémurs en arc de cercle, courbure très prononcée des os des jambes, courbure des bras et des avant-bras, gonflement des épiphyses, laxité des ligaments articulaires, voilà pour les membres; torsion des clavicules, dépression latérale des côtes, projection du sternum en avant (d'où troubles respiratoires fréquents), voilà pour le thorax; enfin persistance anormale des fontanelles, dimensions exagérées du crâne, éruption de quelques dents atrophiées, déjà cariées en partie, misérables, courbure des maxillaires inférieurs; tout cela constitue un ensemble tellement caractéristique que l'œil le moins exercé ne manquerait d'y reconnaître le rachitisme dans une de ses formes les plus sévères. J'ajoute que l'intelligence de l'enfant paraît être au-dessus de la moyenne, que c'est seulement à l'âge de trois ans et demi qu'il a fait ses premiers pas (n'ayant pu jusqu'alors que se traîner sur le sol), qu'il est dyspeptique et qu'on a grand'peine à l'alimenter et surtout à le médicamenter.

Ce rachitisme évident, incontestable, pourrait-il être attribué à l'hérédité syphilitique? Je réponds par une négation formelle (et c'est le but de ce travail); je vais fournir les arguments qui m'autorisent à parler de la sorte.

Les parents du petit rachitique n'étaient ni l'un ni l'autre syphilitiques avant sa naissance, puisque l'un et l'autre le sont devenus longtemps après.

Deux ans et deux mois en effet après cette naissance, le père me consulta mystérieusement pour un chancre induré du prépuce avec gonflement des ganglions inguinaux et bientôt roséole, plaques muqueuses des lèvres, de la langue, de la gorge, laryngite, adénopathies cervicales. Chancre syphilitique et syphilis secondaire évoluant sous nos yeux chez le père; et par conséquent pas de syphilis avant la conception du petit sujet. La démonstration de ce côté était certaine.

Il était plus important encore de regarder du côté de la mère. Parrot en effet, en présence de l'immunité paternelle incontestable, en présence de l'immunité probable de la mère chez qui les accidents vénériens faisaient défaut, Parrot n'aurait pas manqué de soupçonner la jeune femme (malgré la pureté de ses mœurs) d'imprégnation extra-conjugale par un sperme syphilitique. Mais alors cette mère, procréant un enfant syphilique sans subir elle-même l'infection vénérienne, aurait dû demeurer ultérieurement (c'est là une notion courante en syphiligraphie) réfractaire à la vérole. Or les événements ont prouvé, comme pour anéantir la doctrine de Parrot, que ma cliente n'était, avant la naissance du sujet, rachitique, ni syphilitique ni réfractaire à la syphilis.

Cinq mois après l'apparition du chancre de son mari, c'est-à-dire plus de deux ans et demi après son premier accouchement, la jeune épouse me donnait la preuve éclatante de sa fidélité conjugale en se plaignant de céphalée, en me faisant constater une roséole parfaitement nette, puis des papules cutanées, des plaques muqueuses labiales, buccales, amygdaliennes, une périostite douloureuse du tibia gauche, signes certains de la syphilis secondaire; les accidents furent du reste rapidement modifiés par le traitement mercuriel, tandis que ceux du mari coupable se montraient plus rebelles. Je dois reconnaître qu'on ne m'a pas montré le chancre et que j'ai évité une recherche indiscrète et inutile; mais j'ai constaté les indurations ganglionnaires des aines, en même temps que ceux du cou et de la nuque, et les renseignements fournis par l'auteur de cette déplorable aventure m'ont autorisé à admettre un chancre vulvaire? L'observation de la femme ne le cède donc en rien à celle du mari : elle aussi était indemne de syphilis avant la conception; il ne manque rien à la démonstration de ce fait.

L'enfant n'a jamais eu à aucune époque d'accident syphilitique, de sorte qu'on ne peut pas mieux attribuer ce rachitisme chez lui à la vérole acquise qu'à la syphilis héréditaire.

En résumé : syphilis du père, syphilis de la mère contractée

plus de deux ans après la naissanee d'un enfant rachitique, et par conséquent absence de syphilis avant cette naissance. C'est ce que je viens d'établir d'une façon incontestable. Réfutation dans ce fait spécial de la doctrine de Parrot, — rachitisme affranchi de toute relation avec la syphilis. Tel est le résultat de ce travail.

M. Comby. L'observation présentée par M. Galliard est des plus intéressantes ; elle a, contre la théorie absolue et exclusive de Parrot, la valeur d'un fait expérimental. Parrot a professé que le rachitisme n'avait jamais d'autre origine que la syphilis héréditaire ; il est impossible de faire intervenir l'hérédité syphilitique, puisque les accidents secondaires de la syphilis ont évolué chez les parents longtemps après la naissance de l'enfant rachitique. D'ailleurs il est bien démontré aujourd'hui que le rachitisme n'est pas une simple manifestation osseuse de la syphilis héréditaire ; je crois même qu'il reste à prouver l'existence du rachitisme syphilitique. Laissons de côté l'anatomie pathologique qui ne peut que nous induire en erreur et ne sortons pas de l'observation clinique qui nous montre le rachitisme en relation constante avec des troubles nutritifs d'origine alimentaire le plus souvent. Glisson, Trousseau et plusieurs auteurs avaient bien vu chez les rachitiques le développement exagéré du tube digestif tout entier. En étudiant les choses de plus près, il est facile de constater la dilatation de l'estomac, elle est le résultat de l'allaitement artificiel, de l'alimentation grossière et prématurée donnée aux enfants, du sevrage précoce ou brutal, etc. Quand on voit des familles nombreuses, comptant six, huit et dix enfants allaités diversement, suivant les vicissitudes heureuses ou malheureuses auxquelles sont soumis les ouvriers, payer au rachitisme un tribut proportionnel aux fautes hygiéniques commises, on ne peut se défendre de croire que toute l'étiologie du rachitisme est dans l'hygiène alimentaire des enfants. Sur dix enfants de la même famille, un seul échappera au rachitisme et ce sera précisément celui qui aura bénéficié de l'allaitement naturel alors que ses frères et sœurs auront été victimes de l'allaitement artificiel. Je sais bien qu'on peut rencontrer le rachitisme dans l'allaitement naturel même prolongé, même exclusif, et precisément hier j'étais mis en présence d'un de ces cas exceptionnels. Un enfant de 16 mois, ne marchant pas encore, n'ayant que quatre dents, présentant des incurvations osseuses, un gros ventre avec dilatation de l'estomac, venait à peine d'être sevré, et dans de bonnes conditions, puisqu'il prenait un litre de lait par jour et pas d'aliments indigestes. Jusqu'à un an, cet enfant n'avait connu que le sein de sa

mère, femme jeune, forte, excellente nourrice. D'où venait donc le rachitisme? Un observateur imbu des idées de Parrot aurait immédiatement cherché la syphilis héréditaire, ne l'aurait pas trouvée et l'aurait admise quand même. Cette syphilis, je l'ai cherchée, je ne l'ai pas trouvée et j'ai repoussé son influence. Mais ce que j'ai trouvé, c'est un allaitement naturel aussi mal dirigé que possible, l'enfant tetant trente et quarante fois par jour, ayant constamment des régurgitations de lait, de la diarrhée, etc. Voilà dans quelles conditions l'allaitement maternel peut conduire au rachitisme. Dans tous les cas de rachitisme soumis à mon observation, je n'ai jamais trouvé la syphilis, j'ai toujours pu incriminer l'alimentation.

M. Bouchard. Le fait de M. Galliard est décisif. Il suffit pour réduire à néant la théorie trop absolue de Parrot.

Je suis d'avis que le rachitisme est le résultat d'une mauvaise alimentation et d'un trouble dans les voies digestives. Je rappellerai le rapprochement que j'ai fait entre le rachitisme (maladie des os en voie de développement) et certaines altérations osseuses qu'on peut observer chez les adultes dont le tube digestif et en particulier l'estomac fonctionnent vicieusement.

Les théories régnantes actuellement montrent que, chez les rachitiques, on peut accuser l'acide lactique fabriqué dans l'économie. Dans les altérations osseuses de l'adulte, dont je viens de parler, ce serait plutôt l'acide acétique qui serait l'origine de la dystrophie. Chez ces malades, on observe une altération spéciale des os qui concourent à la formation des deuxièmes articulations phalangiennes des doigts (articulations phalango-phalangiennes). Ces extrémités articulaires sont bosselées. Ces bosselures se présentent chez un tiers des malades atteints de dilatation de l'estomac. De plus, il existe des douleurs osseuses, de la fragilité des os et des déformations des côtes de la colonne vertébrale. Une femme que j'observe actuellement est devenue gibbeuse à 62 ans. Son estomac est très dilaté. J'ai vu trois autres cas de déformations osseuses en dehors de la période de croisance. D'ailleurs le fait peut s'observer également chez des adolescents. Je l'ai vu chez une jeune fille vierge de 19 ans.

M. Rendu communique le fait suivant :

Fièvre typhoïde grave, ataxo-adynamique. Broncho-pneumonie, suivie du développement insidieux d'une pleurésie interlobaire suppurée. Ponction aspiratrice, puis empyème; guérison.

Présence du bacille d'Eberth dans le pus pleural. — La nommée Anne A., âgée de 20 ans, originaire de Saint-Michel-en-Grève (Côtes-du-Nord), est amenée à l'hôpital Necker le 26 août 1885. C'est une femme robuste et bien constituée, qui n'a jamais été malade et qui habite Paris depuis six mois à peine. L'affection a débuté cinq jours auparavant, d'une façon très intense, par des frissons répétés, une céphalalgie excessive, des vomissements et de la diarrhée; la malade a mouché du sang et se plaint d'une dysphagie très accusée, en rapport avec une angine érythémateuse.

Dès le jour de son entrée elle est dans un état grave ; pouls petit et fréquent (140), hyperthermie considérable (41°). Dyspnée (42 respirations);abattement tel, qu'il est difficile d'obtenir d'elle le moindre renseignement; il est évident qu'on est en face d'une fièvre typhoïde à type adynamique et qui s'annonce comme devant être sérieuse.

Dès le lendemain, l'éruption typhique apparaît, le ventre est ballonné, bien que la diarrhée soit médiocre ; la dyspnée a encore augmenté et la poitrine est pleine de râles. La malade reste plongée dans la stupeur avec un subdélirium presque continuel ; les urines sont chargées d'albumine, le cœur bat d'une façon précipitée, ses battements sont mal frappés.

Prescription. — Café 200 grammes, potion avec 30 grammes d'eau-de-vie et dix grammes de teinture de cannelle; trois lotions froides par jour, un lavement d'antipyrine le soir.

Les jours suivants, l'état général reste toujours aussi mauvais, bien que la fièvre ait un peu diminué, mais l'abaissement thermique produit par l'antipyrine ne dure pas plus de trois à quatre heures. Les signes locaux de congestion pulmonaire s'accentuent de plus en plus.

Le 28 août, aux râles sibilants qui occupent toute la poitrine, se joignent des râles fins localisés aux deux bases ; le 29, ces râles envahissent la presque totalité du poumon droit et la base gauche ; le 30, on perçoit une respiration soufflante voilée du côté droit. La dyspnée est considérable (50 à 60 respirations par minute), l'adynamie absolue, et le délire permanent.

Prescription. — Continuation des lavements d'antipyrine, du café et de l'alcool à haute dose. Potion cordiale avec 0,60 de musc.

Dans la journée on remplace les lotions froides par l'enveloppement dans un drap mouillé, à deux reprises différentes, pendant une demi-heure. La malade est roulée dans une couverture de laine et chaque fois transpire abondamment.

Cette médication est continuée, presque sans modification, pendant les dix premiers jours du mois de septembre. La situation se maintient toujours aussi grave ; l'hyperthermie est moins considérable que les premiers jours et le délire a diminué ; mais l'adynamie est absolue, la diarrhée, les vomissements continuels et les accidents thoraciques persistent sans atténuation. Dans toute la moitié inférieure du poumon droit, on entend un souffle tubaire qui a son maximum d'intensité vers l'angle de l'omoplate : le poumon gauche est rempli de râles. La région du thorax correspondante à la circonscription du souffle est absolument mate ; il n'est donc pas douteux que le poumon ne soit splénisé et même vraisemblablement hépatisé sur une grande partie de son étendue. Les signes fonctionnels témoignent d'ailleurs de la gravité de la complication thoracique ; pendant toute cette période, la malade ne respire pas moins de 60 fois par minute et elle crache des mucosités purulentes, légèrement teintées de sang par intervalles. Malgré cela, chaque fois qu'on l'enveloppe dans le drap mouillé, elle se sent moins abattue et semble mieux respirer, en sorte que, malgré l'état de la poitrine, la réfrigération est continuée deux fois par jour. D'ailleurs, indépendamment de la médication générale, une révulsion active est pratiquée sur le thorax : le 1er septembre, six ventouses scarifiées ; le 3, trente ventouses sèches ; le 9, un vésicatoire volant qui soulage la malade et diminue la dyspnée.

Cette phase aiguë des accidents bronchopneumoniques s'étend depuis le 28 août jusqu'au 12 septembre ; on peut dire sans exagération que, pendant ces deux semaines, chaque soir, nous ne croyions pas trouver le lendemain la malade vivante, tant l'état général et les accidents thoraciques et intestinaux laissaient peu de place à l'espérance.

Cependant, le 13 septembre, 24e jour de la maladie, un changement notable se produit chez la malade. Bien que la température se tienne encore aux environs de 40°, le pouls à 156, la respiration à 56, nous la trouvons moins abattue, et pour la première fois la langue humide. La peau est moite, et la veille des sueurs profuses ont produit une éruption de sudamina confluente. (Suppression des lavements d'antipyrine.) Continuation du drap mouillé, qu'on ne renouvelle plus qu'une fois par jour.

Le 15, la malade est décidément mieux, elle a dormi et sa langue est humide et belle. L'appétit commence à revenir et c'est avec plaisir qu'elle prend un œuf poché dans du bouillon. La température descend au-dessous de 39 et s'abaisse régulièrement les jours suivants,

bien que le pouls reste à 160 et la respiration à 54. (On supprime le drap mouillé.)

La malade est alors dans l'état suivant : au point de vue des lésions intestinales, elle peut être considérée comme une convalescente ; l'éruption typhique, la diarrhée, le météorisme et les autres symptômes abdominaux ont disparu ; mais les accidents thoraciques persistent. Au souffle tubaire des jours précédents a succédé un souffle voilé, plus doux, qui s'accompagne d'égophonie quand on fait parler la malade ; il y a certainement une nappe de liquide épanché autour du poumon congestionné ; la matité est toujours absolue dans les 2/3 du poumon droit. Un vésicatoire est appliqué à la base droite.

Le 17, la matité ne s'est pas modifiée, mais le souffle a presque disparu, la voix est encore un peu chevrotante. L'épanchement est en voie de résolution, et l'état général est du reste manifestement meilleur.

Pendant la seconde quinzaine de septembre, la convalescence se poursuit régulièrement, sauf une complication d'otite qui dure trois jours. L'appétit revient, la malade commence à se lever et reprend des forces, mais elle se plaint toujours de souffrir du côté droit.

Pourtant les symptômes stéthoscopiques témoignent d'une amélioration continue. La matité persiste, mais la respiration s'entend maintenant jusqu'à la base et le souffle est remplacé par du murmure vésiculaire affaibli (les vibrations thoraciques sont difficilement appréciables des deux côtés). Il semble donc que l'épanchement ait disparu, et qu'il reste seulement de la congestion pulmonaire. Le 1er octobre, la matité a diminué à son tour et la respiration est presque normale.

C'est dans ces conditions de convalescence parfaitement normale en apparence qu'éclatent de nouveaux accidents tout à fait inattendus.

Le 2 octobre au soir, la température remonte brusquement de 37° à 39°2, et le lendemain elle se maintient à un taux élevé. La malade est reprise d'inappétence et de diarrhée. Pendant quelques jours, cet état fébrile persiste, accompagné de sensations, de frissonnements, et le diagnostic le plus probable est qu'il s'agit vraisemblablement d'une rechute de fièvre typhoïde, due à un écart de régime alimentaire. La malade est mise en observation et soumise de nouveau à la diète lactée et aux bouillons.

Le 13 octobre, on a l'explication de cette prétendue rechute. Un mouvement fortuit de la malade, au moment où M. Deschamps pratique l'auscultation, lui fait entendre un bruit de clapotement en un

point très limité, situé le long du bord interne de l'omoplate. Ce bruit se retrouve quand on pratique la succussion hippocratique; il existe donc un *pneumothorax*, qui date probablement de quelques jours, et qui a passé complètement inaperçu.

Voici ce que révèle en effet l'auscultation à cette date. Le côté droit de la poitrine résonne toujours médiocrement, mais sans matité véritable. Le bruit vésiculaire s'entend très distinctement jusqu'en bas, un peu atténué, mais réellement soufflant; il n'y a pas d'égophonie ni de bronchophonie. Mais en un point très circonscrit, grand comme une pièce de 5 francs, situé un peu au-dessus de l'angle inférieur de l'omoplate, on perçoit un souffle à timbre amphorique, qui ne s'entend nettement qu'en faisant tousser la malade. La succussion hippocratique est le seul signe qui indique avec certitude le pneumothorax, et il est évident qu'il n'existe ni épanchement dans la grande cavité pleurale, ni affaissement du poumon dans la gouttière costo-vertébrale. Ce pneumothorax est d'autant plus insidieux qu'il ne s'accompagne point de douleurs locales, ni de redoublement de dyspnée, ni même de toux. La malade tousse à peine et ne crache pour ainsi dire point. Aussi, d'abord, pouvait-on se demander s'il n'existait pas une caverne intrapulmonaire compliquée d'une fistule bronchique.

Cependant, au bout de quelques jours, le doute n'était plus possible. Les signes stéthoscopiques, particulièrement le souffle, devenaient plus nets, la malade était oppressée, elle avait perdu l'appétit, elle frissonnait de temps en temps, elle commençait à tousser par quintes, dès lors qu'elle faisait un mouvement; tous ces indices faisaient soupçonner la formation d'un épanchement profond. En même temps, un nouveau signe apparaissait, c'était une zone de matité, oblique à droite et en dedans, s'étendant de l'épine de l'omoplate à la région axillaire, alors que la base de la poitrine restait sonore. Il semblait donc probable qu'il existait une collection purulente interlobaire qui descendait, en suivant la scissure pulmonaire, au voisinage de l'aisselle. M. le professeur Potain, à qui je montrai la malade, confirma le diagnostic d'une pleurésie interlobaire, compliquée d'une fistule bronchique, et je résolus de faire une ponction exploratrice, que rendaient urgente les quintes de toux de plus en plus fréquentes de la malade.

Le 20. Pendant la nuit, l'expectoration a été assez abondante et très purulente. A l'aide de l'aspirateur Potain, je fais une ponction sur la ligne axillaire, dans le septième espace intercostal, et je retire 1 200 grammes d'un pus épais, verdâtre, présentant une odeur légè-

rement fétide. Séance tenante, une vingtaine de grammes de ce pus sont recueillies soigneusement et confiées à M. de Gennes, pour en faire l'examen microscopique. Pendant l'opération, la malade est prise de quintes de toux spasmodiques, et crache constamment du pus; elle est pâle, conserve des sueurs, avec tendances syncopales. Pourtant, dans l'après-midi, elle se trouve mieux et respire plus librement. Le lendemain et la nuit suivante, la toux se supprime absolument. Mais le 22, les symptômes dyspnéiques reparaissent, la malade tousse de nouveau, crache du pus fétide, elle est prise de diarrhée et de sueurs profuses; il n'est pas douteux qu'elle ne soit sous l'influence de la septicémie provoquée par son foyer purulent interlobaire.

Le 23. Mon collègue M. le Dr Kirmisson, remplaçant M. le professeur Le Fort, pratique l'empyème après chloroformisation et sous le spray phéniqué. L'opération se fait très régulièrement, sans la moindre complication; l'incision est conduite le long de la ligne axillaire, dans le septième espace, au point précis où la ponction aspiratrice avait été pratiquée. Environ un demi-litre de pus fétide, d'un brun verdâtre, s'échappe de l'ouverture thoracique, et le doigt, introduit dans la plaie, permet de sentir le diaphragme, refoulé beaucoup plus haut vers la cavité thoracique qu'on aurait pu le supposer. Après avoir largement lavé la plaie avec une solution saturée d'acide borique jusqu'à ce que l'eau de l'injection ressortît claire, M. Kirmisson introduit dans la plaie un double drain de caoutchouc fixé par une épingle anglaise, et la recouvre du pansement antiseptique de Lister. Le soir même, l'état est meilleur, la température ne dépasse pas 37°5, et la malade dort bien la nuit suivante.

A partir de ce moment, nous assistons à une véritable résurrection de la malade. Aucune complication ne vient entraver la marche de la convalescence. Les sueurs, la toux, la diarrhée disparaissent avec l'évacuation du foyer purulent; le pouls seul reste fréquent (120-140), mais la température se maintient aux environs de 37°. L'appétit est bon, et le sommeil calme. Localement, la réparation des lésions se fait avec une rapidité singulière. Jamais on n'a eu besoin de faire de nouvelles injections dans la plaie; dès le second jour, le pansement est à peine sali, et on ne le change que toutes les quarante-huit heures, sans qu'il présente la moindre odeur. Cinq jours après l'opération, la malade se lève et fait quelques pas dans la salle sans éprouver d'oppression. Les signes du pneumothorax, à l'auscultation, sont à peine perceptibles, et la respiration s'entend jusqu'en bas du poumon droit, ce qui prouve qu'il n'existe aucun affaissement du

parenchyme pulmonaire. Le 5 novembre, je raccourcis les drains de la moitié de leur longueur; la plaie extérieure bourgeonne et tend à se refermer, la sécrétion du foyer est presque nulle. Le 13 novembre, le drain est définitivent enlevé, et le 17, la plaie de l'incision est complètement refermée, juste vingt-cinq jours après l'opération.

Nous avons gardé cette malade en observation jusqu'au 10 décembre; à cette date elle a quitté l'hôpital, en parfaite santé, ayant recouvré une partie de son embonpoint et ne conservant plus trace de sa lésion thoracique, non plus que de l'albuminurie.

Cette longue observation me paraît intéressante à plus d'un titre : il est rare, en effet, d'assister à l'évolution d'une broncho-pneumonie aussi intense dans le cours d'une fièvre typhoïde, et il est encore plus exceptionnel de voir guérir des accidents thoraciques aussi graves.

Tout d'abord, je dois écarter une première objection. Faut-il incriminer, dans la genèse de ces lésions broncho-pulmonaires, l'impression du froid, et les applications du drap mouillé sont-elles pour quelque chose dans le développement de la pneumonie chez cette malade? Il suffit de comparer les dates de la maladie aux symptômes observés pour se convaincre qu'il n'en est rien. Dès le début de la dothiénentérie et avant tout traitement, l'un des phénomènes les plus significatifs et les plus inquiétants était la dyspnée. En même temps que la température s'élevait au chiffre énorme de 41°, la respiration était déjà courte et anxieuse, puisqu'elle dépassait 50 inspirations par minute ; il y avait donc, du fait seul de l'infection typhoïde et de la prostration du système nerveux, une congestion intense de l'appareil thoracique. Je dirai plus. Ma conviction absolue est que la malade doit sa vie à l'action bienfaisante de l'eau froide et à la persistance avec laquelle on a employé les enveloppements dans le drap mouillé. Chaque fois que la malade était mise au contact du drap humide, sa respiration devenait plus profonde et plus ample, et, au bout de cinq à six minutes, elle éprouvait un sentiment de mieux-être qui se traduisait souvent par un sommeil. Bientôt la sueur perlait sur son front, et il se faisait une sorte de crise sudorale qui amenait une véritable détente dans l'état général. Jamais nous n'avons constaté que les signes stéthoscopiques fussent aggravés à la suite de l'action du froid, et bien qu'à ce moment la broncho-pneumonie fût à son maximum, toujours l'oppression diminuait après la sudation. Sous ce rapport, l'observation actuelle justifie absolument les préceptes de thérapeutique de Ziemssen et de Jurgensen sur les broncho-pneumonies infectieuses, et vient confirmer ce

que j'ai vu souvent à la suite du même traitement chez les enfants atteints de pneumonies graves morbilleuses.

J'en dirai autant de l'antipyrine qui, pendant près de vingt-cinq jours, a été administrée tous les jours à la dose de 2 grammes en lavement chez notre malade. Bien qu'ici il y ait plus de place au doute, et que la démonstration de l'efficacité du médicament soit difficile à fournir, je ferai remarquer que, chaque fois, après l'administration du médicament, la température s'abaissait de 1 degré 1/2, et que cet abaissement persistait en moyenne trois ou quatre heures, pendant lesquelles la malade était calme et avait la peau moite. Sans regarder l'hyperthermie comme le facteur unique de la gravité de la maladie, il est permis de supposer que cette sorte de détente vespérale, en favorisant le sommeil, a contribué à soutenir les forces de la malade, et lui a permis de traverser avec moins de péripéties la phase aiguë des accidents thoraciques.

J'ajouterai enfin que, tout en considérant l'hépatisation pulmonaire comme une conséquence de l'infection typhique, je n'ai pas cru devoir renoncer à la médication révulsive locale. Des ventouses sèches et scarifiées, des vésicatoires ont été appliqués sur la poitrine, et, malgré le précepte qui recommande d'éviter les révulsifs dans les maladies où les eschares sont fréquentes, je n'ai pas cessé d'exciter de la façon la plus énergique la surface cutanée pendant toute la période d'état de la broncho-pneumonie. On a, suivant moi, beaucoup exagéré le danger des vésicatoires en pareille circonstance, et c'est se priver d'une ressource utile que de ne pas oser les employer, sous prétexte d'ulcérations possibles.

Il ressort donc de cette première partie de l'observation que la broncho-pneumonie de la malade est survenue spontanément par le seul fait du processus typhique, et que sa marche et son évolution ont été celles d'une pneumopathie infectieuse. La façon dont s'est développée la pleurésie interlobaire en est une autre preuve. C'est lentement, insidieusement que se fait la collection purulente, à la façon des abcès pelviens consécutifs à une lymphangite utérine puerpérale. Le seul indice de la présence du pus est l'ulcération bronchique et le pneumothorax qui en est la conséquence. Pneumothorax bien spécial, puisqu'il ne provoque aucun de ses symptômes habituels et qu'il n'entraîne ni dyspnée, ni toux, ni douleur locale, jusqu'au moment où l'abondance de l'épanchement interlobaire vient nécessiter l'évacuation du foyer putride.

Qu'en faut-il conclure, sinon que l'inflammation spécifique du poumon s'est propagée à la plèvre interlobaire, et a déterminé un tra-

vail ulcératif insidieux qui, au moment où la convalescence paraissait établie, a réveillé une suppuration locale? Il s'est passé pour le poumon quelque chose de semblable à ce qui se produit pour la peau, quand on la voit, au déclin de la fièvre typhoïde, se couvrir de pustules d'ecthymas et d'abcès sous-dermiques. C'est toujours la conséquence de l'imprégnation typhique, et le pus de ces pseudo-furoncles est un pus septique, infectieux, comme l'a démontré depuis longtemps M. Bouchard.

Cette analogie s'impose à l'esprit, et elle trouve une confirmation bien intéressante dans les résultats de l'examen microscopique du pus de l'abcès pleural.

J'ai dit, dans le courant de l'observation, qu'immédiatement après la première ponction aspiratrice, une certaine quantité de pus avait été recueillie avec les précautions nécessaires, et remise à M. le Dr de Gennes, chef de clinique adjoint de M. le professeur Potain, pour être examinée au microscope. Or, il résulte des consciencieuses recherches auxquelles s'est livré cet excellent observateur que le pus présentait des caractères très spéciaux. Indépendamment de la présence des micrococques que l'on rencontre dans toute suppuration, M. de Gennes a pu retrouver le bacille tel qu'il a été décrit par Eberth, puis par M. Artaud dans sa remarquable thèse sur l'étiologie de la fièvre typhoïde, avec ses mêmes caractères de forme et de coloration. Or c'est là un fait qui me semble du plus haut intérêt, car si l'on peut élever encore des doutes sur la spécificité du microbe pathogène de la dothiénentérie, il existe pourtant de fortes présomptions en faveur du bacille en question, puisque M. Artaud l'a constamment rencontré dans les ganglions mésentériques, dans les ulcérations intestinales, dans la rate et dans le poumon des typhiques. J'insiste sur cette dernière localisation, qui a, dans l'espèce, une importance évidente. Il est bien probable, en effet, qu'au moment où la broncho-pneumonie de notre malade était dans toute son intensité, son poumon était farci de l'organisme infectieux typhogène, et que le sang des capillaires, les alvéoles pulmonaires et le réseau lymphatique interstitiel fourmillaient de bacilles. Ce sont là, très vraisemblablement les conditions pathogéniques qui ont favorisé le développement de la pleurésie; la pénétration de l'agent infectieux a dû se faire directement, du parenchyme pulmonaire à la plèvre interlobaire; quant à la suppuration, elle s'est produite d'autant plus parfaitement, qu'à un moment donné le parenchyme pulmonaire et la séreuse adjacente se sont ulcérés et que l'air extérieur a été mis en communication avec la surface pleurale enflammée. De là des condi-

tions de putridité qui ne devaient pas tarder à développer de graves accidents, si l'intervention chirurgicale n'était venue empêcher la résorption du foyer septique. Les sueurs profuses de la malade, la diarrhée fétide qu'elle a présentée les 20 et 21 octobre témoignent de l'action nocive de ce foyer de putridité, et ont été la raison déterminante qui nous a conduit à précipiter l'opération radicale.

Signalons, en terminant, l'admirable résultat de l'empyème dans ce cas. Sans doute, nous sommes habitués maintenant à voir tomber rapidement la fièvre, la température et les accidents de septicémie après l'ouverture de la cavité pleurale suppurée; mais une guérison complète d'empyème en trois semaines est une chose exceptionnelle. Cette heureuse terminaison me semble due au concours de plusieurs circonstances particulièrement favorables.

En premier lieu, la broncho-pneumonie, qui s'était compliquée à un moment donné de pleurésie, avait déterminé à la base du poumon droit, et probablement sur une assez grande étendue, des adhérences; ce qui empêcha le parenchyme pulmonaire de s'affaiser au moment où le pneumothorax survint. En second lieu, l'épanchement, bien qu'assez abondant, reste toujours enfermé dans les limites de la cavité pleurale interlobaire, c'est-à-dire dans un espace relativement restreint, à parois élastiques et que l'expansion pulmonaire devait tendre à réunir presque immédiatement, une fois opérée l'évacuation de la collection purulente. Ainsi, tandis que la grande cavité pleurale restait fermée à l'envahissement du pus par des adhérences fibreuses, le poumon se trouvait maintenu dans sa situation normale et n'avait aucune tendance à remonter vers la gouttière costo-vertébrale.

Au contraire le lobe moyen et le lobe supérieur, refoulés et séparés l'un de l'autre par l'épanchement, devaient forcément se rapprocher et s'accoler après l'ouverture de l'abcès. C'est là ce qui explique la rapidité insolite de la guérison en pareil cas et l'innocuité absolue des suites de l'opération. L'empyème fut ici tout à fait comparable à l'ouverture d'un abcès sous-cutané, et en quelques jours la source du pus fut tarie par la soudure intime des deux feuillets de la séreuse interlobaire. La guérison de l'incision chirurgicale fut l'affaire d'une semaine, une fois que les drains qui maintenaient la communication avec l'extérieur eurent été retirés.

Séance du 24 décembre 1886.

PRÉSIDENCE DE M. BOUCHARD.

La séance est ouverte à 8 h. 1/2.

M. Ménétrier communique l'observation suivante :

Kystes multiloculaires des ovaires. — Les tumeurs kystiques des ovaires, exception faite des kystes dermoïdes et de quelques variétés rares, sont aujourd'hui, et depuis les travaux de Waldeyer, de Malaseez, de Sinéty et de Quénu, regardées comme des épithéliomes d'une nature particulière, des cysto-épithéliomes. Comme telles, elles possèdent, quoique fort atténué, le pronostic redoutable des néoplasmes épithéliaux, et si la plupart évoluent comme des lésions locales, ne retentissant guère sur le reste de l'organisme que par action purement mécanique, un certain nombre prouvent la malignité de leur nature par la tendance qu'elles présentent à se généraliser en envahissant des organes souvent fort distants de leur lieu d'origine.

On ne sait guère les conditions de cette marche progressive, et jusqu'à présent les caractères anatomiques des unes et des autres n'ont pas permis de reconnaître une différence de structure correspondant à la diversité d'évolution. En sorte que, pièces en main, après l'opération, on ne saurait prédire la marche ultérieure de la maladie. La généralisation, même effectuée, est bien souvent latente, et pourtant l'on conçoit de quelle importance il serait, et pour le pronostic et pour le traitement, de la reconnaître de bonne heure. Parfois cependant une complication lointaine vient éclairer le diagnostic. Dans l'observation suivante que nous avons recueillie l'an dernier dans le service de notre maître, M. Troisier, les caractères spéciaux que nous présenta le liquide d'un épanchement pleural, nous permirent de reconnaître l'extension à cette cavité d'un néoplasme des ovaires. Nous avons pu, d'ailleurs, vérifier nécroscopiquement la justesse de notre diagnostic et constater en même temps d'autres complications fort importantes qui étaient restées absolument latentes.

Il s'agit d'une femme de 56 ans entrée le 3 janvier à l'hôpital Tenon, salle Rayer, n° 7.

Cette femme, habituellement bien portante, se sent malade depuis

un mois seulement; son ventre et ses jambes ont beaucoup enflé, elle est fort oppressée et se plaint d'une vive douleur au côté droit de la poitrine.

Quoiqu'elle soit assez grasse, on est tout d'abord frappé du volume anormal de son ventre, qui est saillant et globuleux. A travers la paroi abdominale épaisse et œdématiée, on sent une grosse masse arrondie qui remplit presque tout le bassin et remonte au-dessus de l'ombilic jusqu'aux limites de la région épigastrique. En bas, elle plonge dans l'excavation; en haut, on la distingue assez mal du foie, dont pourtant on croit sentir le bord inférieur à quatre doigts au-dessous des fausses côtes. Cette masse est résistante, élastique; quoique difficile à bien limiter, elle paraît assez régulière. Elle ne donne pas de sensations nettes de flot ou de fluctuation. Toutes les régions qu'elle occupe sont mates à la percussion, il n'y a de sonorité qu'à la région épigastrique et à la partie tout à fait postérieure des flancs.

En déprimant, même légèrement, la paroi gauche de l'abdomen, on perçoit des frottements très nets et assez intenses; en ce point la malade accuse des douleurs spontanées, lesquelles sont exagérées par la pression.

Au toucher vaginal, on trouve le col presque complètement effacé; il est repoussé en avant et à droite; tous les culs-de-sac ont également plus ou moins disparu par effacement, et à gauche on a la sensation d'un plan résistant. A ce niveau, le doigt perçoit une propulsion légère, quand on frappe sur la paroi gauche de l'abdomen. Les membres inférieurs sont œdématiés, surtout le droit.

Ces divers signes nous font penser à une tumeur développée aux dépens des annexes de l'utérus, probablement du côté gauche, et avec ou sans participation de cet organe.

Mais en outre notre malade tousse et est très oppressée; cette dyspnée est hors de rapport avec la gêne déterminée par l'augmentation de volume du ventre, et s'accompagne d'une vive douleur au côté droit de la poitrine.

Nous y trouvons en effet tous les signes d'un épanchement pleural considérable.

Nous notons enfin que si les fonctions digestives paraissent bien s'exercer, cependant depuis un mois l'appétit a notablement diminué, et la malade accuse même du dégoût pour certains aliments, notamment la viande et le café.

Malgré l'absence de fièvre (température 37°,5) cet épanchement ne nous parut pas tout d'abord lié à l'affection abdominale, et nous

crûmes plutôt à une pleurésie développée indépendamment, sous l'influence d'un refroidissement que la malade nous raconta avoir éprouvé quelques jours auparavant. Quoi qu'il en soit et pour parer aux accidents les plus pressants, M. Troisier pratiqua le 8 janvier une ponction à la partie la plus déclive de la région de l'aisselle. On retira deux litres d'un liquide de couleur rouge jaunâtre, assez semblable comme teinte à la liqueur de Muller. Ce liquide renferme une quantité considérable d'albumine, pas de fibrine; par le repos il laisse au fond du vase un dépôt abondant et qui se partage assez nettement en deux couches, une supérieure rouge, l'inférieure grisâtre.

Examiné au microscope, ce dépôt est formé d'éléments cellulaires qui sont: des globules rouges en grand nombre, des leucocytes, et une quantité considérable de cellules de volume variable, mais dont la plupart sont trois et quatre fois grosses comme un globule blanc. Elles sont généralement arrondies, possèdent un gros noyau rond, entouré d'une mince couche de protoplasma souvent granuleuse. Quelques-unes renferment deux noyaux et affectent une forme de bissac, indiquant un commencement de segmentation; d'autres remplies de granulations graisseuses sont en voie de désagrégation; d'autres enfin sont comme hydropiques, leur noyau est refoulé à la périphérie, et le protoplasma forme une mince enveloppe à une cavité centrale pleine d'un liquide albumineux. Ce sont ces cellules qui constituent presque en totalité la couche grisâtre du dépôt. Elles paraissent de nature épithéliale, et se différencient facilement et des leucocytes, et des rares cellules endothéliales desquamées qui se rencontrent ordinairement dans les épanchements des séreuses.

Dès lors il est impossible de méconnaître la relation qui existe entre la tumeur abdominale et l'épanchement pleural. Les caractères du liquide, sa richesse en globules rouges, et surtout la présence de ces éléments cellulaires tout spéciaux, indiquent bien le développement au niveau de la plèvre d'un néoplasme probablement secondaire à l'altération des annexes de l'utérus.

Les jours suivants une amélioration temporaire succède à la ponction. Puis le liquide se reproduit rapidement; l'appétit disparaît, les forces déclinent; les douleurs abdominales deviennent plus vives et augmentent de jour en jour. Le 14 janvier la malade est prise de frissons, elle a dans la journée plusieurs vomissements alimentaires; son ventre est tendu et très douloureux; la dyspnée est intense, le pouls imperceptible. La mort survient le lendemain matin.

L'autopsie est pratiquée le 16 janvier, vingt-quatre heures après la mort.

A l'ouverture de la cavité abdominale on voit s'écouler une grande quantité de liquide ascitique, de couleur rougeâtre, semblable à celui retiré par la ponction et non purulent.

Immédiatement au-dessous de la paroi, mais ne lui adhérant pas, se trouve une masse volumineuse, qui s'étend depuis le pubis jusqu'au bord inférieur du foie, refoulant en arrière et sur les côtés le paquet intestinal. Cette masse paraît formée aux dépens de l'ovaire gauche, elle présente à sa partie inférieure un pédicule aplati qui se continue et se confond avec le ligament large du même côté. Un peu en avant se retrouve la trompe correspondante. La tumeur est de forme arrondie, d'un diamètre de 25 centimètres environ, sa surface est irrégulièrement bosselée, mais lisse, sans végétations. C'est une agglomération de kystes de tout volume. En coupe elle présente un aspect aréolaire, et apparaît constituée par un stroma généralement peu épais, ne formant en aucun point une tumeur distincte, et des cavités de dimensions extrêmement variables. Les plus grosses logeraient une tête de fœtus à terme ; leur paroi est blanche, fibreuse et donne insertion à des kystes plus petits, pédiculés, saillants dans la cavité, à parois minces et transparentes. Ces petits kystes renferment un liquide citrin, et quelquefois du sang. Dans les grands kystes, le liquide est généralement brun, couleur café, avec des grumeaux.

Outre cette tumeur principale, on en trouve en arrière une autre plus petite. Elles sont séparées par l'utérus qui n'est pas altéré. Cette seconde masse remplit presque toute la cavité du petit bassin. Elle est formée aux dépens de l'ovaire droit, et son pédicule se continue avec le ligament large de ce côté. La structure de cette seconde tumeur est semblable à celle de la première, seulement le *stroma* prédomine et les kystes sont moins volumineux.

Les parois de la cavité péritonéale sont partout tapissées de petites plaques blanchâtres disséminées irrégulièrement ; surtout confluentes au niveau de la face concave du diaphragme, au-dessus du foie, et dans la loge de la rate. Elles ne prédominent pas au point où pendant la vie se percevaient les frottements. Elles sont de petites dimensions, grandes comme une lentille, une pièce de cinquante centimes, et saillantes de quelques millimètres à peine. Par places, on trouve en outre de petits kystes pédiculés à parois transparentes et à contenu citrin, qui rappellent par leur aspect les petits kystes des tumeurs ovariques.

Des produits semblables se rencontrent sur le mésentère, le grand épiploon qui est très épaissi à son bord libre, à la surface du foie, de

la rate et de l'intestin. Sur ces derniers organes on peut constater que la lésion est purement péritonéale et ne dépasse pas les limites de la couche fibreuse sous-jacente à l'endothélium.

Mais dans l'estomac, on trouve au niveau de la petite courbure, près du pylore, une plaque dure occupant toute la paroi, de cinq centimètres de diamètre sur deux d'épaisseur, non ulcérée à sa surface interne, résistante à la coupe, de couleur blanc grisâtre et ne renfermant pas de cavités kystiques visibles à l'œil nu.

Le reste du tube digestif ne présente pas de lésions. Le foie est gras. Il ne renferme, non plus que la rate et les reins, aucun noyau secondaire.

Les uretères sont très légèrement dilatés par l'urine, mais les bassinets et les reins ne sont pas altérés.

La plèvre droite renferme environ trois litres de liquide rougeâtre semblable à celui retiré antérieurement par ponction. La plèvre pariétale présente en outre des lésions rappelant celles du péritoine, ainsi on trouve sur la face convexe du diaphragme quelques plaques blanches légèrement saillantes, et un groupe de petits kystes du volume d'une noisette au nombre de cinq à six, pédiculés, à parois minces et transparentes. Sur la plèvre costale, à sa partie moyenne, autres plaques néoplasiques assez étendues, mais peu épaisses.

Le poumon droit est affaissé, refoulé en haut et en dedans, et vide d'air. Il renferme un petit noyau tuberculeux à sa partie moyenne. Il est relié à la paroi, à sa partie supérieure par des tractus fibreux anciens.

Le poumon et la plèvre gauche sont sains. Le cœur, le péricarde, les centres nerveux ne présentent pas d'altérations.

Ainsi, outre la lésion pleurale reconnue pendant la vie, l'autopsie nous montrait des lésions péritonéales que nous pouvions tout au plus soupçonner en raison des frottements perçus à la palpation du ventre, et des douleurs abdominales ressenties par la malade. Elle nous montrait aussi un cancer de l'estomac, qui certes, malgré les quelques troubles digestifs notés dans l'observation, était bien impossible à diagnostiquer sur le vivant.

Ces diverses lésions ont été soumises à l'examen microscopique, et tout d'abord nous avons voulu comparer les éléments cellulaires trouvés dans le liquide pleural, avec les éléments constitutifs des plaques néoplasiques de la plèvre ou du péritoine, et aussi avec l'épithélium de revêtement interne des kystes ovariques. Comme nous nous y attendions, nous avons reconnu que tous étaient de même nature, et que s'ils présentaient quelques différences, celles-ci

étaient uniquement imputables à leurs sièges respectifs. En effet le raclage d'une plaque de la plèvre costale nous a fourni des cellules épithéliales petites, de 20 à 30 μ environ, possédant un gros noyau arrondi, fixant bien le carmin et entouré d'une mince zone de protoplasma coloré en jaune rougeâtre. Mais tandis que les cellules de l'épanchement, développées librement dans un liquide, présentent une forme parfaitement arrondie, celles-ci sont plus irrégulières, allongées, ovales, polygonales par pression réciproque.

De même, en grattant la paroi d'un kyste mince nous trouvons des éléments absolument identiques ; et le liquide du même kyste laisse déposer des cellules rondes, sphériques, de tout point semblables à celles de l'épanchement pleural.

En sorte que par l'examen de ce liquide nous avions eu sous les yeux, et pendant la vie de la malade, comme un fragment dissocié du néoplasme.

Des coupes des divers organes altérés nous permettent de compléter l'étude de la maladie.

En examinant une portion de tumeur ovarique choisie dans les parties les plus charnues, on trouve un stroma conjonctif d'épaisseur variable, et formé de faisceaux de fibres lamineuses assez lâchement disposées, d'apparence un peu granuleuse, avec un grand nombre de cellules embryonnaires dans leurs intervalles. Ce tissu est parsemé de cavités kystiques de tout volume. La plupart d'entre elles présentent un revêtement de petites cellules polygonales, telles que nous les avons déjà décrites, et disposées sur deux ou trois rangs, en contact d'une part avec la paroi conjonctive et d'autre part avec le contenu de la cavité qui est le plus souvent un réticulum fibrineux à mailles fines, enserrant des groupes d'éléments épithéliaux semblables à ceux de la paroi, des leucocytes et parfois aussi des globules sanguins. Quelques cavités affectent la forme de fentes, sans paroi épithéliale, elles sont produites par simple écartement des faisceaux conjonctifs et renferment généralement du sang.

Dans aucune de ces cavités nous n'avons trouvé de bourgeonnements de la paroi, non plus que des formations tubulaires, comme W. Fox, et Waldeyer en ont décrits et au développement desquels ces auteurs ont attribué la formation des kystes secondaires.

Mais par places, dans le tissu conjonctif du stroma, on voit de petits amas épithéliaux, ou à un degré de développement plus avancé, de tout petits kystes dont la cavité est presque entièrement remplie de ces cellules. Ce nous semble être là le début de la formation kystique. Celle-ci commence par un petit nodule épithélial, qui en

s'accroissant se creuse d'une cavité, probablement par exsudation de liquide, cavité dans laquelle un certain nombre de cellules tombent et végètent, tandis qu'il n'en reste sur la paroi qu'une couche assez mince.

Quant à la surface externe de la tumeur, elle ne possède pas de revêtement épithélial continu, et le grattage fournit seulement des cellules plates peu abondantes.

Les plaques péritonéales et pleurales présentent une structure semblable à celle de la paroi interne des kystes ovariques. Elles sont formées d'amas de petites cellules épithéliales, disposées sur plusieurs couches, en lames peu épaisses. A la surface, elles sont libres, prolifèrent, et tombent dans la cavité. Dans la profondeur elles envahissent de proche en proche les tissus sous-jacents, où l'on trouve des traînées ou des nodules épithéliaux. Cet envahissement est surtout intéressant à suivre au niveau de la partie droite du diaphragme. Sa face péritonéale est en effet, comme nous l'avons vu, recouverte d'un grand nombre de ces plaques néoplasiques. On en rencontre également sur sa face pleurale, et ces deux altérations sont reliées par des bandes de petites cellules, ou des nodules disséminés, situés dans les espaces conjonctifs qui séparent les fibres musculaires. Ils indiquent ainsi le passage de la lésion d'une séreuse à l'autre.

Il est remarquable de voir comme, partout où il se développe, le néoplasme tend à reproduire sa forme primitive; de places en places en effet, au milieu des amas épithéliaux ou dans les tissus voisins, on voit de petites cavités kystiques; ou encore des kystes plus volumineux font saillie à la surface des séreuses, en tout point semblables à ceux des ovaires et formés comme eux d'une paroi conjonctive avec un revêtement épithélial interne.

Il nous reste à parler de l'altération gastrique. En suivant la lésion de sa périphérie vers son centre, on remarque que l'altération se montre d'abord dans la tunique séreuse de l'organe, la musculeuse et la muqueuse restant intactes. Puis la musculeuse est envahie, et enfin la muqueuse. Alors toutes les tuniques sont infiltrées d'éléments épithéliaux, les glandes disparaissent complètement; les fibres musculaires résistent plus longtemps, elles sont dissociées par d'épaisses bandes conjonctives, dans lesquelles se rencontrent des formations kystiques en grand nombre, mais fort petites. Particularité remarquable, un certain nombre de ces kystes, mais non tous, sont tapissés par un épithélium nettement cylindrique, à une seule couche, tandis que leur cavité est ou vide, ou remplie par des amas de petites cellules polygonales. Ce fait n'est du reste pas spécial à l'estomac,

car on retrouve dans les parties altérées du diaphragme quelques petits kystes à épithélium cylindrique ; mais nous n'en avons pas rencontré dans les tumeurs ovariques. Il se présente donc là un dimorphisme très net de cet épithéliome, assez compréhensible d'ailleurs, si l'on songe que l'ovaire, point de départ de la néoplasie, possède des épithéliums de deux types : à sa surface un épithélium cylindrique et dans les vésicules de Gräef des épithéliums polyédriques.

L'étude de ces lésions nous permet de comprendre la marche de l'altération, et son mode de propagation. Que l'un des kystes des tu meurs ovariques se rompe, et la minceur de paroi d'un grand nombre d'entre eux rend cette hypothèse fort plausible, le liquide contenu et les éléments cellulaires qu'il renferme en suspension sont répandus dans la cavité péritonéale. Ces cellules sont vivantes, les phénomènes de multiplication du noyau et de segmentation qu'elles nous ont présentés le prouvent bien ; elles vont alors se greffer sur la paroi et former ces plaques néoplastiques, qui, fournissant elles-mêmes de nouveaux éléments infectants, arriveront à recouvrir toute la surface du péritoine. D'autre part, une fois implantées en un point, elles pénètrent peu à peu dans la profondeur ; sur l'estomac elles envahissent de proche en proche toutes les tuniques jusqu'à la muqueuse ; au niveau du diaphragme elles suivent les interstices conjonctifs, et probablement les espaces lymphatiques pour atteindre la plèvre, puis végètent dans sa cavité, s'y sèment de nouveau et vont s'implanter en divers points de sa paroi. On conçoit ainsi comment une lésion primitivement locale a pu se propager par greffes successives, et envahir enfin des organes aussi éloignés de son point de départ, se conduisant à la manière des parasites végétaux ; mais ici, le parasite est un élément constituant de l'organisme, une cellule épithéliale, douée, on ne sait pourquoi, de véritables propriétés infectantes.

M. Bouchard. L'observation de M. Menétrier rappelle le fait présenté récemment à la Société de chirurgie. Un sarcome, enlevé de l'abdomen, s'était greffé sur la plaie des parois abdominales faite par l'opérateur.

Les tumeurs malignes qui envahissent le péritoine s'accompagnent assez rapidement de petits foyers qui se montrent çà et là sur la séreuse et qui ne sont autre chose que le résultat de greffes infectieuses favorisées par les mouvements des organes abdominaux.

Ce fait d'observation est un des arguments qui montrent non pas l'identité, mais l'analogie des processus pathologiques des cancers et des maladies microbiennes. Le cancer se propage par les lympha-

tiques jusqu'aux ganglions qui lui forment une barrière ; puis les ganglions sont franchis, les embolies infectieuses arrivent aux poumons et de là dans la grande circulation sanguine. A ce moment, le procédé d'infection, qui était centripète, devient centrifuge, et la généralisation se fait dans l'organisme.

M. Polaillon. L'examen histologique des kystes de l'ovaire ne permet pas de dire toujours si la tumeur s'accompagnera ou ne s'accompagnera pas de récidive et de généralisation. Ces productions néoplasiques sont formées d'épithéliums plus ou moins modifiés, comme l'ont montré Malassez et de Sinéty. Leur structure anatomique ne nous explique pas encore leur degré de malignité.

Il y a lieu de faire encore une distinction. Certains kystes se généralisent comme le cancer et récidivent après ablation. On sent la trace du procédé d'envahissement. D'autres sont des kystes qui se terminent aussi fatalement, parce qu'ils se montrent chez des personnes qui présentent déjà des productions cancéreuses dans d'autres organes. Ce sont des faits de coïncidence assez fréquents dont il faut tenir compte.

La séance est levée à 9 h. 1/2.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES

MATIÈRES

Abcès froid ossifluent scrofuleux, non bacillaire, par *Letulle*, p. 50.

Alexander (Opération d') par *Tissier*, p. 80.

Albuminurie intermittente sans trouble apparent de la santé, par *Merklen*, p. 151.

Antipyrine dans la fièvre typhoïde, par *Morel-Lavallée*, p. 224.

Ataxie alcoolique, par *Berbez*, p. 124.

Atrophie et parésie musculaire après la contusion, par *Nicaise*, p. 19.

Bilharzia hœmatobia (accidents et traitement), par *Ruault*, p. 88.

Cancer primitif du foie chez un enfant de 11 ans, par *Deschamps*, p. 130.

Chancres indurés de la lèvre, par *Notta*, p. 209.

Choléra (Thérapeutique du), par *Bouchard*, p. 9.

Chorée mortelle, par *Guinon*, p. 192.

Contusion du nerf cubital, par *Raymond*, p. 95.

Crises laryngées du tabes. Fausse angine de poitrine, par *Berbez*, p. 6.

Desquamation en aires de la langue, par *de Molènes*, p. 232.

Effet d'un purgatif sur un malade atteint de rétrécissement intestinal, par *Nicaise*, p. 45.

Empoisonnement par le laudanum, par *Morel-Lavallée*, p. 67.

Empyème pulsatile, par *Florand*, p. 217.

Endocardite ulcéreuse, par *Fernet*, p. 33.

Éruption rubéoliforme à la suite de l'administration de l'antipyrine, par *Roux-Signoret*, p. 161.

Erythème hémorrhagique chez un rhumatisant blennorrhagique, par *Feulard*, p. 26.

Fistules borgnes externes du sillon balano-préputial, par *Castex*, p. 148.

Gastroxie nerveuse, par *Legendre*, p. 111.

Intoxication chez les nouveau-nés à la suite de pansements phéniqués, par *Dreyfous*, p. 1.

Kystes multiloculaires des ovaires, par *Ménétrier*, p. 257.

Laryngite aiguë suppurée, par *Florand*, p. 127.

Méningo-myélite diffuse aiguë (guérison), par *Richardière*, p. 175.

Néoplasme de la vessie, par *Marcano*, p. 156.
Névroses réflexes d'origine nasale, par *Cartaz*, p. 165.

Obstruction intestinale. Guérison par le lavage de l'estomac, par *Chantemesse*, p. 14.
Occlusion intestinale, par *Berbez*, p. 11.

Œdème suraigu suffocant de la luette, par *Ballet*, p. 29.

Panaris analgésique de Morvan, par *Broca*, p. 82.
Paralysie ascendante aiguë, par *Bourdel*, p. 21.
Paralysie agitante de cause traumatique, par *Deschamps*, p. 240.
Paralysie consécutive à une injection d'éther, par *Deschamps*, p. 70.
Pleurésie purulente (fausse), par *Lermoyez*, p. 105.
Pleurésie rhumatismale préarthropathique, par *Blocq*, p. 183.
Pleurotomie antiseptique, par *Moizard*, p. 77.
Pneumonie du sommet suivie de pleurésie enkystée, par *Comby*, p. 62.
Pyohémie spontanée, par *Cayla* et *Charrin*, p. 99.

Rachitisme et syphilis, par *Galliard*, p. 244.
Rabiques (Accidents chez un alcoolique), manie aiguë avec délire, par *Le Gendre* et *Florand*, p. 212.
Réunion primitive dans les amputations du sein, par *Notta*, p. 120.

Taille hypogastrique, par *Broca*, p. 135.
Traitement de l'attaque d'hystérie, par *Ruault*, p. 203.
Tuberculose pulmonaire (pyohémie), par *Blocq*, p. 116.
Typhoide (fièvre); pleurésie purulente, par *Rendu*, p. 248.

Urticaire dans la première enfance, par *Comby*, p. 205.

Valeur comparative de l'antipyrine et du sulfate de quinine dans le traitement de la fièvre typhoïde, par *Barié*, p. 225.

Zona chez les enfants, par *Comby*, p. 142.

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

TABLE DES AUTEURS

OU

PRÉSENTATEURS D'OBSERVATIONS

Ballet, 29, 33.
Barbe, 124.
Barbier, 165.
Barth, 19, 129.
Berbez, 6, 11, 187.
Blocq, 116, 183.
Bouchard, 9, 14, 19, 21, 28, 33, 44, 49, 66, 70, 105, 111, 115, 120, 124, 129, 147, 155, 165, 175, 183, 216, 223, 246, 265.
Bourdel, 21.
Broca, 82, 88, 135.

Cartaz, 165, 175.
Castex, 33, 148.
Cayla, 99, 104.
Chantemesse, 5, 14, 19, 129, 146, 192.
Charrin, 99.
Comby, 62, 66, 80, 142, 147, 205, 221, 246.

Delens, 21, 81.
Deschamps, 70, 130, 240.
Dreyfous, 1.

Faucher, 29.
Fernet, 33, 42, 49, 50, 66, 70, 80, 192, 203, 232, 239.
Feulard, 26.
Florand, 127, 212, 217.

Galliard, 244.
Gaucher, 129, 165, 186, 239.
Gennes (de), 104, 164.
Grancher, 61.
Guinon, 192.

Hallopeau, 33.
Hartmann, 146, 239.

Juhel-Rénoy, 116.

Le Gendre, 111, 115, 212.
Lermoyez, 105.
Letulle, 50.
Luc, 175.

Marcano, 156.
Marie, 221.
Ménétrier, 257.
Merklen, 66, 146, 151, 155.
Moizard, 77.
Molènes (de), 232, 239.
Morel-Lavallée, 67, 224, 225, 232.

Netter, 42, 67, 146, 164.
Nicaise, 19, 45, 49, 80, 110.
Notta, 120, 124, 209.

Polaillon, 265.

Raymond, 95.
Rendu, 33, 42, 88, 111, 146, 1 164, 175, 183, 225, 239, 248.
Régnier, 18, 33.
Richardière, 104, 134, 175, 183.
Richelot, 5.
Roux-Signoret, 161.
Ruault, 88, 203.

Schachmann, 146, 232.

Tissier, 80.

Verchère, 134.

Paris. — Typ. Davy, rue Madame 52, et rue Corneille 3.

ROYAL MEDICAL & CHIRURGICAL SOCIETY